

LAVAL MÉDICAL

VOL. 24

N° 3

DÉCEMBRE 1957

COMMUNICATIONS

ANOMALIES OSSEUSES SIMULANT UNE MALADIE DE GAUCHER *

par

Jacques BOULAY et Eustace MORIN

du Service de médecine de l'Hôpital Sainte-Foy

Observation :

Monsieur L. N. est un vétéran de la deuxième guerre mondiale âgé en ce moment de 56 ans. Enrôlé dans les Forces armées canadiennes au début d'août 1940, il servit outre-mer, dans le Corps des forestiers, de février 1941 à octobre 1943. Il fut licencié en octobre 1944. C'est un célibataire, qui n'a pas de métier, et qui a toujours gagné sa vie comme journalier.

L'existence d'anomalies squelettiques chez ce patient fut évoquée pour la première fois au début d'août 1940 sur une radiographie pulmonaire d'enrôlement, qui montrait un parenchyme normal mais un élargissement de l'extrémité antérieure des côtes. Le patient n'avait aucune histoire de maladie osseuse et sa croissance avait été normale. Il ne présentait à ce moment-là aucun symptôme et l'examen physique s'avéra négatif, si ce n'est pour un début de maladie de Dupuytren à la main droite.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} mars 1957.

La rétraction de l'aponévrose palmaire droite fut traitée chirurgicalement pendant le séjour du malade outre-mer, avec un résultat plutôt décevant. Durant l'année 1942, la maladie de Dupuytren s'étendit au pied gauche.

En septembre 1943, des radiographies prises en Angleterre montraient un élargissement considérable mais régulier et progressif de haut en bas des deux tiers inférieurs des fémurs. La possibilité d'une maladie de Gaucher. Deux mois plus tard, de nouvelles radiographies, prises cette fois au Canada, permettaient de confirmer l'existence des anomalies osseuses des fémurs et de mettre en évidence des lésions identiques à la moitié supérieure des tibias.

Le patient fut admis en septembre 1946 à l'Hôpital des anciens combattants de Québec. Il se plaignait alors de douleurs au pied gauche et de difficultés à se servir normalement de sa main droite par suite d'une déformation en flexion de l'annulaire. Il se plaignait aussi de douleurs fugaces aux genoux, survenant surtout la nuit. Les anomalies osseuses décrites précédemment furent de nouveau constatées à la radiographie des os longs des membres inférieurs et le diagnostic de maladie de Gaucher fut maintenu (docteur Paul-Émile Côté). L'examen physique ne permettait cependant pas de déceler de signes de maladie de Gaucher. Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume. Aucune mention ne fut faite d'anomalies de la pigmentation cutanée. Il n'y avait pas de purpura, ni de douleur à la pression des os. Il existait bien une petite taie à la périphérie de la cornée de l'œil droit, rattachable à un traumatisme oculaire subi pendant l'enfance, mais pas de pinguécula. La formule sanguine était normale, de même que le taux du cholestérol sanguin et la calcémie. L'examen des urines n'apportait aucune information, l'épreuve de Kline était négative.

Une biopsie sternale, faite le 18 septembre 1946, permit l'examen histologique d'un fragment osseux où il ne fut pas trouvé de cellules de Gaucher. Les travées osseuses étaient normales et la moelle avait une structure également normale (docteur Louis Berger).

Le patient fut de nouveau hospitalisé en octobre 1946. Une nouvelle biopsie osseuse fut pratiquée à cette occasion, au plateau tibial interne cette fois. Le rapport histologique se lisait comme suit : « Le



Figure 1. — Élargissement considérable des deux tiers inférieurs des deux fémurs. Amincissement cortical important au niveau des régions élargies. Perte de la trabéculatation osseuse normale. Malgré l'image dense fournie par l'accroissement de l'épaisseur de l'os, il semble exister un certain degré de décalcification.

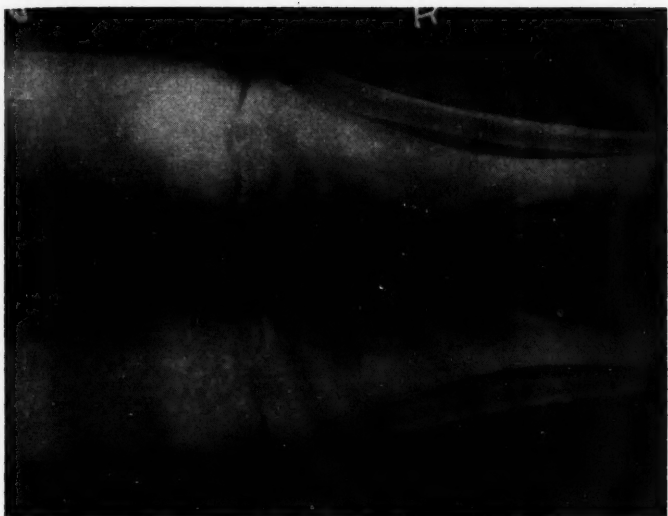


Figure 2. — Le tiers supérieur des deux tibias présente des modifications identiques, avec en plus une courbure de l'os à convexité interne.

prélèvement est constitué par des fragments de tissu osseux dont les travées sont parfaitement normales et régulièrement formées. Le tissu médullaire est purement adipeux et ne contient d'infiltration d'aucune sorte. Le périoste est normal » (docteur Louis Berger).

Nouvelles hospitalisations en janvier, mars et juin 1947. Le patient reçoit des traitements de physiothérapie à la main droite et au pied



Figure 3. — Le tiers inférieur des tibias est aussi élargi, mais son aspect est plus comparable à un Erlenmeyer qu'à une bouteille de champagne.

gauche. Les examens de laboratoire montrent une sédimentation constamment inférieure à 10 mm après une heure (Westergren), une protéinémie entre 6,2 et 6,9 g pour cent, une calcémie variant suivant les jours autour de dix mg pour cent, une phosphatémie et des phosphatases constamment normales. Un métabolisme de base était à plus quatre

pour cent. De nouveaux examens radiologiques montraient le caractère diffus des anomalies squelettiques : aspect en massue des os du métacarpe et des phalanges, aspect gonflé des extrémités distales des os de l'avant-bras, densité augmentée des pariétaux et des rochers, selle turcique normale. Le patient n'avait à cette époque aucun symptôme rattachable à sa dystrophie osseuse. L'examen ne montrait rien de nouveau.



Figure 4. — Aspect en massue des os du métacarpe et des phalanges, aspect gonflé des extrémités distales des os de l'avant-bras, avec amincissement de la corticale.

En février 1950, de nouvelles investigations, en particulier un complet hépatique, ne donnent que des résultats négatifs. En mai 1950, une excision de l'aponévrose plantaire gauche est effectuée avec de bons résultats (docteur Amyot Jolicœur).

En août 1953, pendant un voyage en Floride, le malade est hospitalisé au *Bay Pines V.A.H.* où tous les examens effectués s'avèrent négatifs. La formule sanguine, la calcémie, la phosphatémie et les phosphatases sont normales. De multiples radiographies du squelette montrent les

anomalies notées au cours des examens antérieurs. Une biopsie du péroné droit permet d'obtenir un fragment osseux dont l'examen histologique est considéré comme essentiellement normal par le pathologiste. Un diagnostic d'ostéopathie généralisée de cause indéterminée est porté.

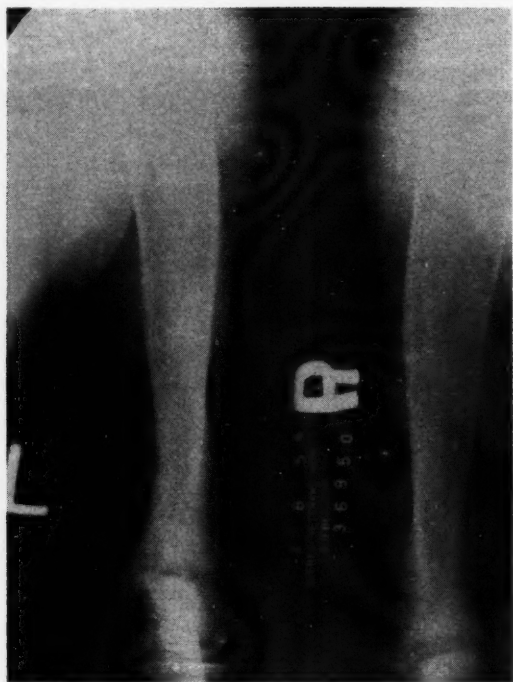


Figure 5. — Élargissement de la moitié supérieure des deux humérus. Amincissement de la corticale. Diminution de la trabéculatation osseuse.

Depuis cette époque, le patient a fait quelques séjours supplémentaires à l'Hôpital des anciens combattants de Québec pour des traitements physiothérapiques à la main droite et au pied gauche. Des infiltrations du ganglion stellaire droit et du plexus brachial du même côté ont eu quelque effet sur le Dupuytren de la main droite. Le malade se plaint quelquefois de douleurs aux genoux, accompagnées de raideurs.



Figure 6. — Crâne d'aspect sensiblement normal. Selle turcique plutôt petite. Densité augmentée au niveau des deux pariétaux ainsi qu'au niveau des rochers.

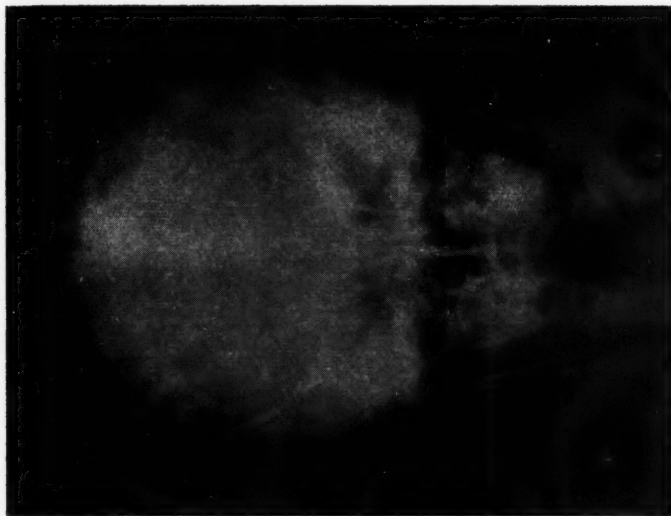


Figure 7. — En entéro-postérieure, le crâne présente un élargissement aux régions supra-temporales.

d'étiologie vraisemblablement ostéoarthritique, et soulagées par l'hydrocortisone intra-articulaire.

Les anomalies osseuses n'ont aucunement évolué au cours des dix dernières années. L'état général du patient est bon. Il n'existe toujours pas de stigmates de la maladie de Gaucher, à part les déformations osseuses. Il est apparu cependant au cours des trois dernières années des signes discrets d'emphysème pulmonaire et de maladie de dégénérescence des disques, sans radiculite compressive.

A noter que les antécédents familiaux du malade sont négatifs. Son père et sa mère sont morts octogénaires, d'accidents cérébrovasculaires. Il reste deux sœurs au patient, qui sont toutes deux en bonne santé. Deux frères et deux sœurs sont morts, de causes non connues du malade. Le patient affirme qu'extérieurement du moins, personne de sa famille n'a été ou n'est atteint de déformations squelettiques.

Commentaires :

La maladie, décrite en 1882 par Gaucher sous le nom d'épithélioma de la rate sans leucémie (3), est en fait une dyslipéidose caractérisée par l'accumulation dans les cellules du système réticulo-endothélial d'une lipoprotéine très riche en un cérébroside particulier, la kérasine (8). Certains, dont Pick (6), croient que la maladie résulte d'une production excessive de cérébrosides dans les tissus et le sang, avec dépôt ultérieur dans les histiocytes. D'autres, comme Thannhauser (7), pensent qu'il s'agit d'une anomalie enzymatique primitive des cellules réticulaires avec production sur place de cérébrosides en quantité exagérée.

La maladie de Gaucher est très rare : en 1948, on considérait qu'il y en avait 250 cas de publiés dans la littérature (5). La maladie touche également les hommes et les femmes, et elle ne semble avoir aucune prédilection pour un âge particulier. Sa nature héréditaire est probable, mais on ignore encore avec précision selon quel mode elle se transmet.

Sur le plan clinique, la splénomégalie, lentement progressive, devient le plus souvent considérable ; la rate est indolore, ferme, mais non modifiée dans sa forme. Il existe une hépatomégalie modérée. Les ganglions sont indemnes dans la plupart des cas (7). La peau présente une hyperpigmentation des parties exposées dans environ 50 pour cent des cas (2). Il y a, dans un quart des cas environ, un épaissement

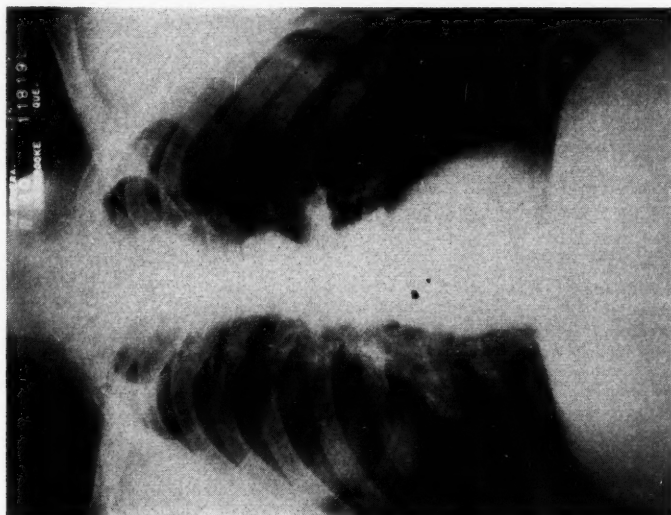


Figure 8. — Élargissement important de l'arc antérieur des côtes, de même que des deux clavicules (1940).



Figure 9. — Il n'existe aucune modification des images radiologiques en 1956.

jaune-brun de la conjonctive bulbaire, en forme de triangle à base interne, situé juste aux limites de la cornée : cette formation porte le nom de pinguécula.

Dans le cas de notre malade, ce sont les anomalies osseuses qui firent poser, à certains moments, un diagnostic radiologique de maladie de Gaucher. Nous nous étendrons donc un peu plus longuement sur ce sujet. Les premières études radiologiques complètes du squelette dans la maladie de Gaucher furent faites en 1926 par Klercker et Junghaven (4). Ce dernier auteur attribuait à la maladie les caractères suivants :

- 1° décalcification généralisée du squelette ;
- 2° hyperporosité et trabéculatation du tissu spongieux ;
- 3° destruction du tissu spongieux avec création d'un aspect en fromage de gruyère ;
- 4° amincissement de la corticale des os avec élargissement de l'extrémité des os longs, surtout du fémur ;
- 5° courbure des os supportant le poids du corps.

La déformation caractéristique des os dans la maladie de Gaucher a été comparée à l'aspect d'un Erlenmeyer ou d'une bouteille de champagne. L'élargissement de l'extrémité inférieure des fémurs (signe de Fisher) est considéré comme typique par certains. Mais les modifications osseuses sont aussi présentes à l'humérus, au tibia, au péroné, au radius, au cubitus et aux côtes. Le bassin et les vertèbres sont rarement touchés ; le crâne est pour ainsi dire toujours indemne. Les fractures pathologiques ne sont pas rares, et elles sont souvent provoquées par un traumatisme minime.

Monsieur L. N. présente des anomalies osseuses qui se rapprochent de celles qui viennent d'être décrites. Il existe en effet chez ce patient un élargissement des extrémités des os longs, tantôt en forme d'Erlenmeyer, tantôt en forme de bouteille de champagne. Il y a amincissement de la corticale de l'os aux régions élargies. Les côtes, elles aussi, sont atteintes par le processus hypertrophiant. Mais, chez notre malade, il n'existe pas de décalcification importante des os. La trabéculatation de l'os spongieux, au lieu d'être accentuée comme dans la maladie de Gaucher, est diminuée. Cet os spongieux n'est d'autre part le siège

d'aucune lésion ostéolytique localisée et il n'y a jamais eu de fracture dans ce cas.

L'absence, chez monsieur L. N., de splénomégalie et d'hépatomégalie, l'absence d'hyperpigmentation cutanée et de pinguécules, d'anomalies sanguines et de douleurs osseuses, l'impossibilité, malgré trois biopsies de moelle osseuse, de mettre en évidence des cellules de Gaucher, tout cela nous permet de rejeter le diagnostic de maladie de Gaucher.

S'il ne s'agit pas de maladie de Gaucher, à quel cadre nosologique peuvent se rattacher les anomalies osseuses de ce malade? Malgré nos recherches bibliographiques, il nous a été impossible de trouver description dans la littérature d'un cas semblable à celui-ci. Il ne semble pas que la dystrophie osseuse de ce patient ait un caractère héréditaire. Elle n'a pas eu de répercussion désagréable sur l'état de santé du sujet et elle ne constitue à vrai dire qu'une curiosité morphologique intéressante.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD, J., Maladies du sang et des organes hématopoïétiques, *Éditions médicales Flammarion*, Paris, 1948.
2. BLEEM, T. F., GRÆN, J., et POSTMA, C., Gaucher's disease, *Quart. J. Med.*, **5** : 517, 1936.
3. GAUCHER, E., De l'épithélioma primitif de la rate : hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie, *Thèse de Paris*, 1882.
4. GORDON, G., Osseous Gaucher's disease, *Am. J. Med.*, **8** : 332, 1950.
5. GRÆN, J., The hereditary mechanism of Gaucher's disease, *Blood*, **3** : 1 238, 1948.
6. PICK, L., A classification of the diseases of lipid metabolism and Gaucher's disease, *Am. J. Med. Sci.*, **185** : 453, 1933.
7. THANNHAUSER, S. J., Lipidoses ; diseases of the cellular lipid metabolism, *Oxford University Press*, New-York, 2^e éd., 1950.
8. UZMAN, L. L., The lipoprotein of Gaucher's disease, *Arch. Path.*, **51** : 329, 1951.

DISCUSSION

A la recherche d'une hypothèse étiopathogénique, le docteur C.-A. Gauthier demande si les éprouves biochimiques, concernant le méta-

bolisme calcique par exemple, si les épreuves endocriniennes ou neuro-végétatives ont révélé des anomalies ; si le sujet présentait des troubles statiques ou mécaniques ; s'il présentait des troubles subjectifs rattachables à cette maladie.

Le docteur Boulay répond que toutes les épreuves en ce domaine ont été négatives et que le sujet ne se plaignait que d'algies aux genoux soulagées par des injections intra-articulaires d'hydrocortisone.

Le docteur Gilles Marceau demande si l'évolution de dix ans observée ici permet d'éliminer la possibilité d'une maladie de Gaucher.

Non, dit le docteur Boulay, parce qu'on a vu des cas évoluer jusqu'à 20 ans ; mais bien d'autres éléments permettent d'éliminer ce diagnostic.

Le docteur C.-A. Gauthier demande si on a pu comparer la forme actuelle de son crâne à celle d'une radiographie antérieure. La seule radiographie antérieure montrait la même configuration, répond le docteur Boulay.

Le docteur Benoît Boucher s'informe de l'occupation du sujet et apprend qu'il est un vétéran inoccupé.

ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE ET NISENTIL EN CHIRURGIE THORACIQUE † *

par

J.-P. DÉCHÈNE et Roland HOULD

du Service d'anesthésie de l'Hôpital Laval

L'anesthésie générale a connu ces derniers temps une période de progrès réellement remarquable. Cependant, chacun se rend compte que l'anesthésique parfait reste encore à découvrir. Force est, en effet, de constater que les substances employées pour provoquer la narcose font preuve, à des degrés divers, d'une toxicité qui en limite l'emploi et que les récents perfectionnements de la technique ne peuvent entièrement compenser. Ceci explique la tendance croissante à faire appel à des médications susceptibles de renforcer l'action des substances habituellement employées pour procurer la narcose et d'en diminuer de ce fait la dose nécessaire.

Depuis Laborit, l'expression « anesthésie potentialisée » désigne la technique qui vise à placer l'organisme, au moyen d'agents pharmacodynamiques qui ne possèdent que peu ou pas de propriétés anesthésiques par eux-mêmes, dans des conditions telles que de faibles doses d'anesthésiques peu puissants, tels que le protoxyde d'azote et le pentothal, soient

† Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 5 avril 1957.

* Les produits utilisés au cours de cette étude nous ont été gracieusement fournis par la maison Hoffmann-La Roche.

capables d'assurer une anesthésie générale efficace. Elle diffère ainsi de l'anesthésie balancée, qui met en jeu l'administration successive ou simultanée de plusieurs anesthésiques et de l'anesthésie de base, qui fait appel à des produits plus ou moins toxiques pour procurer un véritable sommeil préanesthésique. Dans le même ordre d'idées, on s'est rendu à l'hibernation pharmacologique, qui élimine toute substance anesthésique par elle-même et n'agit que par synergie médicamenteuse et jusqu'à l'hibernation artificielle proprement dite, qui ajoute à la précédente l'hypothermie.

Depuis les premiers temps, le démérol a été largement employé en anesthésie potentialisée. Son action rapide et de courte durée, son association facile avec les barbituriques, son effet analgésique marqué, lui ont acquis la faveur de nombreux anesthésistes et cliniciens. Tous, cependant, lui reprochent avec raison la dépression respiratoire importante qu'il provoque lorsque administré à des doses suffisamment fortes pour atteindre le but proposé. De plus, la fréquence des nausées et des vomissements qui accompagnent son emploi, de même que l'insuffisance de la sédation qu'il procure aux anxieux ou aux agités, incitent les chercheurs à trouver un moyen pour diminuer ses mauvais effets secondaires, ou même à le remplacer par un médicament plus parfait.

Pour combattre cette dépression respiratoire, commune d'ailleurs pour tous les narcotiques, on lui associe des antagonistes, d'abord la nalline, ou N-allylnormorphine, puis le tartrate de levallorphan, ou levo-3 hydroxy N-allylmorphinan. Ce dernier est apparenté au levo-dromoran (tartrate de levorphan ou levo-3-hydroxy-N-méthyl morphinan) au même titre que la nalline l'est à la morphine. La figure 1 représente les formules développées de ces quatre médicaments.

Les résultats des premières expériences furent très encourageants. Zindler, qui étudia l'antagonisme du levallorphan sur la plupart des opiacés d'usage courant, arriva aux conclusions suivantes, en se servant de doses de cinq à dix fois supérieures aux doses thérapeutiques :

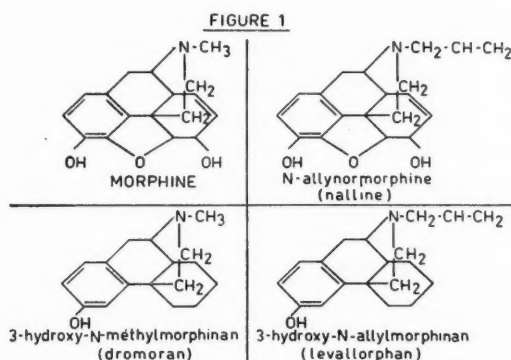
1° Le lorfan régularise immédiatement la fréquence et le volume respiratoires ;

2° Son action sur le sensorium est prompte ; le réveil est rapide, mais de courte durée ;

- 3° Le pouls et la tension artérielle reviennent à la normale ;
- 4° La peau, de moite et froide, devient rosée et tiède ;
- 5° On n'observe aucune réaction indésirable.

Employé seul, le lorfan cause lui-même une dépression respiratoire, qui est cependant moindre que la dépression induite par un analgésique narcotique. Ses effets durent de deux à cinq heures.

Plusieurs hypothèses furent émises pour expliquer le mécanisme d'action de l'antagoniste sur le narcotique. L'unanimité n'est pas encore faite, mais il en est une qui semble avoir plus de faveur. Il existerait une compétition entre le narcotique et son antagoniste pour la

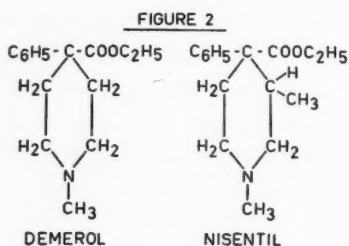


prise de possession des centres sensoriels et respiratoires. L'administration d'un antagoniste après une forte dose du narcotique produit toujours, selon cette théorie, un déplacement de l'analgésique de la plupart des cellules respiratoires et de quelques cellules sensorielles réceptrices. Il se produit alors une diminution de la dépression respiratoire accompagnée d'une réduction modérée de l'analgésie.

Le lorfan et la nalline agissent de la même façon, mais on a observé que l'action antagoniste du lorfan est de cinq à dix fois supérieure à celle de la nalline. Les deux agissent d'autant plus que la dépression est plus profonde et sont inefficaces contre la dépression causée par les barbituriques, les anesthésiques ou une autre cause pathologique. De

plus, il existe une proportion pour laquelle la dépression respiratoire peut être réduite tout en maintenant l'analgésie.

Le déméról, nous l'avons dit plus haut, est employé depuis longtemps en anesthésie potentialisée et l'on sait la place de choix qu'il occupe parmi les analgésiques narcotiques. Plus récemment, le nisentil fut introduit dans la pratique médicale et il s'avéra immédiatement un médicament de tout premier ordre. Au point de vue pharmacologique, il s'apparente d'ailleurs de très près au déméról. Celui-ci, de nom chimique chlorhydrate de 1-méthyl 4-phénylpipéridine, 4-carbonate d'éthyle, ne comporte en effet qu'un groupement méthyl de moins que le nisentil, de nom chimique, 1, 3-diméthyl 4-phényl propionypipéridine. Le figure 2 illustre les formules développées de ces deux médicaments.



Leurs effets sont par conséquent de même nature, et sont bien connus de tous. En ce qui concerne l'anesthésie, ils s'administrent très bien avec les barbituriques qu'ils potentialisent. Analogues à la morphine par leur noyau commun, le gamma-phényl-pipéridine, ils sont analgésiques par leur action sur le thalamus et dépresseurs du système nerveux central et du centre respiratoire, à dose suffisante. Comme la papavérine, ils produisent une broncho-dilatation, et augmentent de ce fait la ventilation pulmonaire. Ils possèdent une légère action atropinique, protégeant contre les réflexes du vague. Enfin, par leur effet antihistaminique, ils antagonisent l'action de l'acétylcholine sur les muscles lisses et en permettent un meilleur relâchement.

Il n'est pas étonnant, devant cette analogie, que les auteurs aient poursuivi leurs recherches et se soient intéressés aux effets possibles d'un antagoniste comme le levallorphan sur le nisentil. L'association de ces

deux médicaments a fait l'objet de rapports peu nombreux encore, mais assez poussés et traitant d'aspects différents de la question. Les principaux noms qu'on relève dans la littérature à ce sujet sont ceux de Foldes, de Swerdlow, de Stœlting, de Kepes et d'Auerbach, en Angleterre et aux États-Unis. Leurs études ont été faites en laboratoire, sur des animaux, et en clinique, sur des sujets conscients ou anesthésiés, avec des proportions variables du mélange et en administrant l'antagoniste avant, en même temps, ou après le nisentil.

Foldes et Swerdlow combinèrent le narcotique au lorfan dans une proportion de 50 à 1, la dose de nisentil étant de un mg par kg et celle de lorfan de 0,02 mg par kg. Les produits étaient mélangés au préalable, ou bien on administrait d'abord le levallorphan, d'action moins rapide et plus longue, puis le nisentil. Ils constatèrent qu'il était possible d'employer de fortes doses de nisentil sans produire de dépression respiratoire et de réduire la dose des barbituriques d'environ 50 pour cent. Le réveil était rapide et les besoins d'analgésiques après l'opération fortement diminués. En ce qui concerne la physiologie respiratoire, le nisentil, d'après eux, agit davantage sur le débit de la ventilation alvéolaire, le volume minute et le débit respiratoire que sur la profondeur de la respiration. Tout dernièrement, Swerdlow étudia le taux et le volume de la respiration durant l'induction et le début de l'anesthésie avec une séquence de levallorphan-nisentil-pentothal-protoxyde d'azote et oxygène. Cette technique provoque une dépression considérable de la ventilation alvéolaire pendant l'induction à cause de l'addition des effets du nisentil et du pentothal, mais en moins de 15 à 18 minutes, la ventilation revient au même niveau que chez les témoins, quoique l'anesthésie soit plus profonde.

Stœlting et Hicks arrivent aux mêmes conclusions en employant une technique un peu différente. Leur dose initiale est habituellement de 30 à 60 mg de nisentil mélangés au lorfan encore dans les proportions de 50 à 1 ; des doses complémentaires de 12 mg de nisentil et 0,24 mg de lorfan avec ou sans solution de pentothal à 2,5 pour cent sont, au besoin, administrées au cours de l'opération.

Pour Kepes et Margolius, le fait de compléter l'anesthésie au protoxyde d'azote et à l'oxygène avec un goutte à goutte continu d'un mélange

de nisentil - lorfan dans les proportions de 50 à 1 procure une analgésie satisfaisante avec une dépression respiratoire seulement passagère et une guérison postopératoire rapide, sans complication importante subséquente.

Sur le liquide céphalo-rachidien, le nisentil provoque une élévation de pression. Le lorfan, administré avant, pendant ou avec le narcotique, empêche ou contrebalance cette augmentation de pression. Nous avons d'ailleurs pu confirmer cette action à l'Hôpital Laval.

Alors que la proportion de 50 à 1 s'avère idéale pour presque tous les auteurs, Auerbach et Coakley arrivent à des conclusions un peu divergentes en étudiant l'effet du mélange sur la respiration. Ils expérimentent chez des patients d'abord avec le nisentil seul, à la dose de 30 à 40 mg, puis avec un mélange dans les proportions de 10, 15, 20, 30 et 40 à 1. Ils observent que le nisentil seul produit une réduction insignifiante du taux de la respiration et une baisse de volume respiratoire moyen à la minute d'environ 20 pour cent, avec sommet d'activité 15 minutes après l'injection sous-cutanée. L'addition de levallorphan au nisentil augmente les taux respiratoires aux valeurs de contrôle ou plus à presque toutes les lectures, à des temps différents. Les doses de $\frac{1}{10^e}$, $\frac{1}{15^e}$, $\frac{1}{20^e}$ ont à peu près de même effet protecteur contre la réduction du volume-minute et les doses de lorfan à $\frac{1}{30^e}$ ou $\frac{1}{40^e}$ sont moins efficaces. On observe plus d'effets secondaires aux proportions de $\frac{1}{10^e}$ et $\frac{1}{5^e}$ que pour des concentrations plus fortes de nisentil. L'effet analgésique de nisentil n'est pas diminué par l'addition de lorfan, même à raison de $\frac{1}{10^e}$. Ainsi, pour ces auteurs, l'association de nisentil et de lorfan dans les proportions de 20 à 1 semble la meilleure.

La chirurgie pulmonaire, chacun le sait, ne revêt presque jamais un caractère d'urgence, ce qui permet de préparer le malade et de l'opérer alors qu'il est dans le meilleur état possible. Mais elle exige en cours d'intervention un patient parfaitement oxygéné, aux réactions neuro-végétatives et vasomotrices atténuées ou inexistantes malgré une anesthésie légère, au rythme cardiaque régulier, au péricarde indifférent ou insensible ; en fin d'intervention et dans les suites opératoires, un réveil prompt, un opéré rapidement conscient, capable d'expectorer précocement, à métabolisme basal abaissé ou normal afin de n'être jamais hypo-

xémique, aux voies aériennes largement ouvertes et peu sécrétantes et, enfin, aux réactions douloureuses minimales n'exigeant que peu de calmants. Elle comporte de plus un grand danger de réflexes car l'opération a lieu dans une des zones les plus réflexogènes de l'organisme, la région cardio-pulmonaire. Tout ceci pour dire que le choix de l'anesthésie en chirurgie pulmonaire revêt une importance capitale et ne doit pas être laissé au hasard. C'est pourquoi l'anesthésie potentialisée est ici d'un usage courant, car cette méthode nous semble la plus apte à répondre aux conditions requises. L'analgésie et l'hypnose provoquées de cette façon permettent une oxygénation optimale ainsi qu'une bonne ventilation, sans paralysie centrale anesthésique. Les spasmes laryngés et bronchiques sont absents et l'hémorragie peropératoire ou postopératoire diminuée. L'analgésie postopératoire immédiate est facilitée et l'incidence de rétention de sécrétions, réduite au minimum. L'atélectasie massive se voit rarement et il en est de même de l'œdème pulmonaire postopératoire.

A cause de la faveur générale que se mérita le nisentil dès son apparition, aussi bien en anesthésie que dans les autres sphères de la médecine, nous avons cru qu'il pourrait être utile en chirurgie pulmonaire. Nous avons donc pensé de l'essayer en l'associant avec du levallorphan comme antagoniste. C'est tout simplement le résultat de cette étude que nous avons l'intention de vous soumettre aujourd'hui.

Matériel :

Notre série, répartie sur une période de quelques mois, se compose de 50 cas de chirurgie thoracique. Sans avoir choisi nos malades, nous croyons avoir usé de prudence en éliminant les plus mauvais risques, en particulier ceux qui, pour une raison quelconque, avaient un abaissement marqué de la tension artérielle. A mesure cependant que notre étude avançait et que nous devenions plus familiers avec l'emploi de la préparation, nous sommes devenus moins circonspects ou moins craintifs et nous en avons étendu l'usage.

Les interventions au cours desquelles nous avons employé l'association nisentil-levallorphan se répartissent comme suit :

Lobectomies	17
Segmentectomies	13

Lobectomies et segmentectomies	8
Thoracotomies	4
Pleuro-pneumonectomies	3
Kystes pulmonaires	2
Pleurectomies	2
Plombage	1

Total 50 cas

Parmi les patients, il y avait 34 hommes et 16 femmes, dont l'âge variait entre 7 et 57 ans ; l'âge moyen était de 31 ans.

Technique :

Selon l'habitude que nous avons adoptée il y a déjà assez longtemps, nous donnons aux opérés une prémédication assez forte. De façon générale, la veille au coucher, un hypnotique est administré *per os* avec un antihistaminique, comme potentialisateur. Le matin de l'opération, le même antihistaminique est répété et suivi, une demi-heure plus tard, d'un opiacé et d'un vagolytique. Chez certains malades plus anxieux, nous n'hésitons pas à ajouter un ataraxique.

L'induction de l'anesthésie se fait habituellement avec un barbiturique et un curare à action brève pour l'intubation et la bronchoscopie souvent associée. Dans la suite, nous employons le protoxyde d'azote et l'oxygène, avec un curare à action prolongée, répété au besoin. Si nécessaire, nous ajoutons aussi de faibles doses de barbituriques. Pour l'étude qui nous intéresse, nous avons préparé une solution de nisentil-lorfan à 50 à 1 (tableau I). La dose est calculée à un mg de nisentil et 0,02 mg de lorfan par kg de poids corporel. Dès le début de l'opération, nous injectons par voie intraveineuse la moitié de la dose totale. Le reste est administré lorsque l'anesthésie devient trop légère ; une quantité additionnelle est répétée au besoin, selon la durée de l'opération et la résistance du sujet.

Les opérations durèrent en moyenne 3 heures et 11 minutes, et la perte sanguine moyenne fut de 930 cm³ ; il faut noter que le sang perdu est toujours remplacé pendant l'opération ou en période de réanimation. La dose initiale de barbiturique fut de 500 à 625 mg (moyenne : 540 mg) ;

la dose moyenne d'entretien fut de 253 mg, ou 82 mg à l'heure. La dose totale moyenne de nisentil fut de 86 mg, soit 27 mg à l'heure. Enfin, la réanimation prit une moyenne de 2 heures, 7 minutes (tableau II). Il faut remarquer que, dans notre milieu, la réanimation se prolonge jusqu'à ce que l'opéré soit parfaitement éveillé, que sa respiration soit

TABLEAU I

Préparation d'une solution de nisentil et de lorfan, à 50 à 1

A. — Mélanger 100 mg (1,7 cm³) de nisentil et 2 mg de lorfan.

B. — Ajouter de l'eau distillée jusqu'à un volume total de :

100	cm ³	pour une solution à 1 mg/cm ³
50	cm ³	« « « 2 mg/cm ³
33,3	cm ³	« « « 3 mg/cm ³
25	cm ³	« « « 4 mg/cm ³
20	cm ³	« « « 5 mg/cm ³ *
16,7	cm ³	« « « 6 mg/cm ³

TABLEAU II

Quelques moyennes au cours d'interventions pulmonaires avec l'emploi de l'association de nisentil et de levallorphan

<i>Durée des opérations</i>	3 h. 11 min.
<i>Barbiturique :</i>	
Dose d'induction	540 mg
Dose d'entretien	263 mg
<i>Nisentil :</i>	
Dose totale	86 mg
Dose à l'heure	27 mg
<i>Levallorphan :</i>	
Dose totale	1,72 mg
Dose à l'heure	0,54 mg
<i>Perte sanguine</i>	930 cm ³
<i>Durée de la réanimation</i>	2 h. 7 min.

ample et régulière, que son oxygénation soit bonne, que ses pertes sanguines soient compensées ; c'est alors seulement qu'il est reconduit à sa chambre.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

L'emploi de nisentil pour potentialiser l'anesthésie générale s'est montré très satisfaisant. Surtout, l'adjonction simultanée du levallorphan comme antagoniste nous a permis, nous le croyons, d'administrer une anesthésie beaucoup moins toxique tout en demeurant parfaitement efficace. La proportion de 50 à 1, que nous avons adoptée, est celle qui est recommandée par la grande majorité des auteurs comme la plus satisfaisante, car elle corrige les effets secondaires indésirables au nisentil sans en diminuer la valeur analgésique.

Il est admis depuis longtemps qu'une anesthésie légère est préférable à tous points de vue en chirurgie thoracique. L'association de l'anesthésie intraveineuse avec un relaxant musculaire est très en vogue actuellement. Elle n'est pas explosive, ce qui permet l'emploi du thermocautère, ne demande pas de circuit fermé, favorise la respiration, prévient la toux et les réflexes similaires. L'usage de nisentil permet de réduire considérablement les doses de barbituriques et ce jusqu'à 50 pour cent parfois, ce qui s'avère immédiatement d'un grand avantage, en notre milieu encore plus qu'ailleurs.

En effet, la plupart de nos malades souffrent d'insuffisance hépatique, du fait qu'ils sont alités longtemps, reçoivent beaucoup de médicaments et que leurs activités se limitent au minimum. L'élimination du barbiturique en est d'autant plus retardée et sa toxicité augmentée. C'est pourquoi nous croyons qu'il faut en restreindre l'usage le plus possible. Nous tenons à souligner en passant que, depuis quelque temps nous avons encore modifié notre technique. Nous réussissons actuellement à éliminer totalement l'emploi des barbituriques en administrant des doses beaucoup plus fortes de nisentil et d'antagoniste. En chirurgie pulmonaire, tout spécialement, il faut insister sur le danger de laisser un opéré avec des échanges respiratoires déficients ; non seulement ils entraînent un manque d'oxygène et un excès de gaz carbonique, mais ils favorisent aussi la formation de zones d'atélectasie. Bien plus, certains auteurs

ont noté des résistances anormales au curare, qui peuvent être associées à un abaissement de la cholinestérase sanguine et à une augmentation de la sensibilité à l'acétylcholine aux plaques terminales. Nous sommes justement dans un milieu idéal pour rencontrer de tels cas, à cause précisément de la condition des malades que nous avons à traiter. L'emploi du nisentil n'exige que des quantités diminuées de relaxant, à tel point qu'il nous est rarement nécessaire d'employer d'antidote, comme la prostigmine, en fin d'intervention.

Les principaux désavantages du nisentil, nous l'avons noté plus haut, sont de causer une dépression respiratoire et de s'accompagner souvent de nausées et de vomissements. L'administration simultanée ou très rapprochée du nisentil et du barbiturique provoque une chute de pression très importante et doit être évitée si l'on veut se maintenir en sécurité. Nous avons pu observer, ce qui d'ailleurs avait déjà été noté, que l'addition de tartrate de levallorphan au nisentil prévient ou atténue considérablement les effets secondaires de ce dernier. La dépression respiratoire se rencontre encore au début, mais elle est beaucoup moins marquée et disparaît complètement au bout de quelques minutes. Ceci est dû au fait que le levallorphan n'agit qu'après deux à cinq minutes, tandis que l'action du nisentil par voie intraveineuse est presque immédiate. Une fois rétablie, la respiration se maintient normale pendant toute la durée de l'opération. Et l'on peut ainsi, grâce à l'antagoniste, donner le sédatif à des doses très fortes qui, autrement, entraîneraient une dangereuse diminution du rythme et surtout de l'amplitude de la respiration. De même la pression artérielle, qui a tendance à s'abaisser à cause du nisentil seul, ne fait qu'une chute légère au tout début, pour revenir à son taux initial et se maintenir ainsi jusqu'à la fin de l'opération. Quant au pouls, nous n'avons observé aucune variation anormale. La circulation se maintient donc toujours bonne, ce qui permet une oxygénation appropriée prévient l'accumulation de gaz carbonique (CO_2) en favorisant les échanges gazeux et empêche en partie le choc opératoire.

Étant donné la possibilité d'une anesthésie légère et efficace, la diminution des doses de barbituriques et l'absence de dépression respiratoire, il va de soi que le réveil est beaucoup plus rapide. Et c'est un fait constaté par tous que les opérés qui ont reçu du nisentil et du levallor-

phan respirent spontanément à la fin de l'intervention, ont recouvré tous leurs réflexes et reprennent leur conscience dans les minutes qui suivent. Ils sont beaucoup moins déprimés et amortis que lorsqu'ils ont reçu de fortes doses de barbituriques ou de nisentil seul. Ils souffrent beaucoup moins, demeurent plus calmes et la sédation postopératoire en est grandement facilitée ; les opiacés peuvent se prescrire à doses moins fortes et à intervalles plus éloignés. Il faut d'ailleurs éviter d'administrer ceux-ci trop tôt, car le malade se rendort très facilement.

De même, on ne rencontre jamais les nausées et vomissements qui accompagnent trop souvent l'administration du démérol ou du nisentil. Il a été démontré par plusieurs auteurs et nous avons eu l'occasion de le vérifier nous-mêmes, que le nisentil élève la pression du liquide céphalo-rachidien. C'est cette élévation de pression qui expliquerait l'apparition des signes nauséux. Le levallorphan, administré six minutes avant le nisentil, abolit totalement cette action ; en injection simultanée, il l'empêche presque complètement et la pression redevient normale au bout de dix minutes, prévenant ainsi les nausées.

Nous croyons aussi que la complication majeure de la chirurgie pulmonaire, l'atélectasie, est favorablement influencée par l'association médicamenteuse que nous avons employée. En effet, le malade étant plus conscient, moins déprimé et moins souffrant, respire plus profondément, tousse et expectore plus facilement, coopère plus largement aux exercices de physiothérapie qu'on lui prescrit. De même l'incidence de la broncho-pneumonie, qui ne serait autre chose au début qu'un amas de petites zones d'atélectasie, est fortement diminuée. De fait, nous n'en avons rencontré aucun cas chez les 50 malades qui font l'objet de cette étude. Sans pouvoir, malheureusement produire de chiffres précis nous avons l'impression bien nette que les complications pulmonaires sont beaucoup moins nombreuses et moins graves après l'emploi de l'association nisentil-levallorphan.

Pour être honnête et objectif, il faut bien déclarer avant de terminer que certains auteurs ont parfois observé quelques heures après l'opération, une reprise de période dépressive, comme si le nisentil continuait d'agir alors que l'effet du levallorphan était terminé. Ceci contredirait les données actuelles sur la durée d'action des deux médicaments, et nous ne

l'avons pas constatée dans notre milieu, sauf lorsqu'il y avait eu administration trop hâtive de sédatifs.

Cette communication avait tout simplement pour but de vous faire part de notre expérience limitée de l'anesthésie potentialisée et du nisentil associé au levallorphan en chirurgie pulmonaire. Nous n'avons pas l'illusion d'avoir fait une découverte qui révolutionnera la science, mais nous croyons vraiment que cette méthode que nous avons trouvée facile, efficace et exempte de complications, mérite d'être ajoutée à l'arsenal que nous possédons déjà et contribuera pour sa part à rendre service à nos malades, ce qui demeure le but ultime de tous les membres de notre profession.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUERBACH, J., et COAKLEY, C. S., The effect of nisentil hydrochloride and lorfan tartrate on respiration, *Current Res. in Anæsth. & Analg.*, **35** : 460-467, (sept.-oct.) 1956.
2. BELINKOFF, S., Preoperative sedation with nisentil, *Current Res. in Anæsth. & Analg.*, **34** : 116-118, (mars-avril) 1955.
3. BROTMAN, M., et CULLEN, S. C., Supplementation with demerol during nitrous oxide anaesthesia, *Anæsthesiology*, **10** : 696-705, (nov.) 1949.
4. CULLEN, S., et SANTOS, C. C., Analgesia for chronic pain without respiratory depression, *Arch. Surg.*, **69** : 410-414, (sept.) 1954.
5. DÉCHÊNE, J. P., Anesthésie potentialisée, hibernation en chirurgie pulmonaire, Conférence prononcée devant la Société de phthisiologie de Québec au sanatorium Bégin, le 20 octobre 1956.
6. FOLDES, F., SWERDLOW, M., et SIKER, E., The influence of levallorphan tartrate on the respiratory effects of nisentil HCl in man, *Brit. J. Anæsth.*, **27** : 244, 1955.
7. FOLDES, F., SWERDLOW, M., LIPSCHITZ, R., WEBER, G., et PIRK, L., The combined use of nisentil hydrochloride and levallorphan tartrate for the supplementation of nitrous oxide - Oxygen anaesthesia, *Canad. Anæst. Soc. J.*, **2** : 362-365, (oct.) 1955.
8. HAMILTON, W. K., et CULLEN, S. C., Effect of levallorphan tartrate upon opiate - Induced respiratory depression, *Anæsthesiology*, **14** : 550-554, (nov.) 1953.

9. HAMILTON, W. K., et CULLEN, S. C., Supplementation of nitrous oxide anæsthesia with opiates and a new opiate antagonist, *Anæsthesiology*, **16** : 22, (jan.) 1955.
 10. KEPES, E., et MARGOLIUS, B. R., The effect of nisentil HCl and lorfan tartrate on respiration during nitrous oxide. — Oxygen anæsthesia, *Am. J. Surg.*, **91** : 761, 1956.
 11. ORKIN, L. R., et EGGE, R., et ROVENSTINE, E. A., Effect of nisentil, meperidine and morphine on respiration in man, *Anæsthesiology*, **16** : 699-708, (sept.) 1955.
 12. STÆLTING, V. K., et HICKS, M. L., Combined use of narcotic and narcotic antagonist in the supplementation of anæsthesia, *Canad. Anæsth. Soc. J.*, **3** : 107, 1956.
 13. SWERDLOW, M., Respiratory effects of anæsthetics, *Anæsthesia*, **12** : 1, 1957.
 14. ZINDLER, M., et GANZ, P., Un antidote des narcotiques, *Deutsche med. Wchnschr.*, **80** : 410, (mars) 1955.
-

LA COARCTATION DE L'AORTE *

Présentation de trois cas

par

Hector BEAUDET, F.R.C.S.(C) et Gendron MARCOUX, F.R.C.S.(C)

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

INTRODUCTION

La sténose ou coarctation de l'aorte est une anomalie congénitale, caractérisée par le rétrécissement ou même parfois l'oblitération complète de l'aorte dans la région du canal artériel — ou ligament artériel — tout de suite après l'origine de l'artère sous-clavière gauche.

Le mot coarctation vient du latin (*coarctatio*), qui veut dire ensemble (*co*), et resserrer (*arctare*).

La sténose est rarement proximale à l'artère sous-clavière gauche ; occasionnellement le canal artériel est perméable (10 pour cent). Selon Mustard et ses collaborateurs (1), son incidence d'après huit références d'études *post mortem*, serait de un sur quinze cents autopsies. I. M. Esserig et ses collaborateurs (2) donnent une fréquence de huit pour cent pour la coarctation de l'aorte parmi les lésions congénitales, et ceci d'après les cas de Maud Abbott. Sur 291 cas d'anomalies congénitales observés dans la ville de Toronto en 1948-1949, dix cas, soit 3,4 pour cent, avaient une coarctation de l'aorte (3).

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 26 avril 1957.

En 1903, Bonnet (4) divisa la coarctation en deux variétés : la coarctation infantile et la coarctation adulte. Dans la première variété, la coarctation siège au-dessus du canal artériel et il peut s'agir d'un long segment, parfois de un à deux cm ; plus rarement toute l'aorte est hypoplasique ; dans la variété adulte, la coarctation est au-dessous ou au niveau du ligament artériel, le rétrécissement est presque toujours court. La variété infantile s'accompagne souvent d'autres malformations.

La tendance actuelle est d'oublier cette nomenclature et d'adopter celle proposée par Mustard et ses collaborateurs : la coarctation précanaliculaire et la coarctation postcanaliculaire. Rarement on aura un rétrécissement situé à un autre segment : ordinairement à la partie sus-diaphragmatique de l'aorte thoracique ou encore à l'aorte abdominale.

Pathogénie :

La pathogénie de la coarctation de l'aorte demeure incertaine. La théorie la plus populaire est celle de Skoda, dite théorie postnatale, qui assume que le rétrécissement est causé par une surproduction, dans l'aorte, du tissu qui ferme le canal artériel. Mais cette hypothèse n'explique pas la présence de la coarctation à une distance éloignée du canal artériel ni non plus lorsque le canal est encore perméable.

L'autre théorie la plus vraisemblable, serait celle d'une perturbation du développement congénital de l'aorte qui surviendrait durant les deux premiers mois de la vie intra-utérine, lorsque le cœur et le système de l'arc bronchial subissent des changements importants dans le type embryonnaire humain.

Physiologie pathologique :

La coarctation de l'aorte empêche la fonction cardiaque normale en opposant une résistance au sang propulsé par le ventricule gauche, forçant la majeure partie du débit cardiaque à passer dans les trois principaux vaisseaux de la crosse aortique et des artères coronaires. Cette diversion de tout le sang de l'aorte descendante amène une plus grande résistance et est accompagnée d'une augmentation de la pression proximale à l'obstruction : comme la sténose est ordinairement marquée, le tronc et les membres inférieurs reçoivent leur sang presque entièrement par des vaisseaux collatéraux qui font communiquer les branches de

l'artère sous-clavière aux intercostales, lombaires et épigastriques inférieures : ces vaisseaux sont très dilatés, tortueux et souvent à paroi très mince, pouvant devenir franchement anévrismaux, spécialement les artères intercostales qui s'abouchent au-dessous de la coarctation.

Signes cliniques :

La maladie est plus fréquente chez les hommes ; elle n'apporte aucune altération dans le développement physique, sauf chez la fille où l'on voit souvent selon Taussig, un développement précoce. La malformation est souvent reconnue avant l'apparition des symptômes soit à cause de l'hypertension brachiale, ou encore au souffle systolique inexpliqué.

Quelquefois le diagnostic n'est pas fait avant que le patient consulte pour des troubles dus directement aux effets de la coarctation. Le patient peut souffrir de céphalée ou de vertige à la suite de l'hypertension céphalique. Parfois la plainte principale est une sensation de froid aux membres inférieurs, une faiblesse dans les jambes ou une douleur aux mollets après exercice, causée par une circulation déficiente dans le membre inférieur.

Diagnostic :

La coarctation de l'aorte est une des rares anomalies congénitales dont le diagnostic peut presque toujours être établi par un simple examen physique : le patient a une hypertension dans une ou les deux extrémités supérieures et aucune pulsation ou un pouls diminué dans les membres inférieurs.

Il existe ordinairement un souffle systolique à la partie haute du sternum et à la région interscapulaire dorsale et un murmure continu à la paroi thoracique produit par des artères tortueuses ou des collatérales.

Le diagnostic différentiel peut être à faire si on ne sent aucune pulsation fémorale avec un anévrisme disséquant ou une embolie en selle de la bifurcation aortique.

La radiographie du thorax montre un bouton aortique moins proéminent que normalement ou absent, une hypertrophie du ventricule gauche, surtout chez l'adulte, et une érosion des bords inférieurs des côtes, surtout marquée de la cinquième à la neuvième côte après la puberté ; cette érosion est due à la pression des artères intercostales

dilatées. Elle fut décrite pour la première fois par Meckel en 1827. L'érosion confinée au côté droit indique que le rétrécissement aortique est proximal à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, ou que l'origine de l'artère sous-clavière gauche est prise dans la sténose. L'électrocardiogramme ne montre ordinairement aucune anomalie ou seulement une hypertrophie ventriculaire gauche lorsque la sténose n'est pas compliquée par quelqu'autre anomalie ou lésion myocardique.

L'angiocardigraphie n'apporte aucun secours parce que trop souvent la substance de contraste devient trop diluée et rend la lecture quelquefois difficile.

L'aortographie est le moyen le plus direct pour visualiser la coarctation : ses avantages sont qu'elle confirme le diagnostic (important surtout dans les premières années de la vie) ; elle indique le calibre de l'aorte au-dessus de la coarctation, elle montre le caractère, le degré, la longueur et la situation du rétrécissement ; enfin elle montre la position des branches aortiques relatives au rétrécissement.

L'aortographie se fait d'habitude par cathétérisation de l'artère radiale gauche jusque dans la crosse aortique : ce fut la méthode employée dans le premier cas, mais chez les deux derniers, nous avons employé une aortographie directe par ponction de la carotide primitive gauche, tout en oblitérant temporairement l'artère au-dessus du lieu de la ponction.

Pronostic :

C'est surtout Gross qui a clarifié le pronostic des patients avec une coarctation de l'aorte. Laissés à eux-mêmes, 26 pour cent auront une existence à peu près normale, mais 74 pour cent succomberont à cette coarctation, par endocardite maligne (22 pour cent), par rupture de l'aorte (23 pour cent) ou encore par suite de leur état hypertensif (29 pour cent).

Voici donc les complications de la coarctation non traitée : mort par défaillance cardiaque, rupture de l'aorte, hémorragie cérébrale, endocardite bactérienne et rupture d'anévrisme des collatérales.

Indications opératoires :

A cause du pourcentage élevé des complications si le patient n'est pas traité et aussi des résultats excellents de l'opération, tout patient âgé

de moins de 40 ans, atteint d'un rétrécissement serré sans défaillance myocardique devrait subir l'intervention. Chez les patients plus âgés, l'opération est plus dangereuse : les artères ont perdu de leur élasticité, on observe des perturbations de l'état des parois de l'aorte et de ses branches, à cause de l'athérome, et les anévrismes sont plus fréquents. L'âge idéal, selon la plupart des auteurs serait entre 10 et 14 ans, en tout cas, au-dessous de 20 ans. Chez les plus jeunes, on risque de demeurer avec une lumière qui n'augmenterait pas de diamètre avec l'âge. Évidemment si une défaillance cardiaque survient chez un tout jeune enfant, l'intervention est formellement indiquée. Mustard et ses collaborateurs (3) rapportent le cas d'un bébé opéré avec succès à l'âge de 11 jours.

Traitement opératoire :

Le traitement idéal est la résection du segment sténosé avec anastomose bout à bout, tel que pratiqué presque simultanément pour la première fois par Gross, à Boston, et Crafoord, à Stockholm, en 1944.

Lorsque le segment sténosé est important ou s'il existe une dilatation anévrysmale au-dessous de la stricture, Gross et Brock ont employé une greffe du type homologue. La greffe a remplacé l'opération préconisée par Blalock en 1947 qui consistait à anastomoser l'artère sous-clavière gauche au bout distal de l'aorte après résection du segment sténosé. Cette opération abolit presque complètement la circulation collatérale fournie par les branches de la sous-clavière gauche. Elle est rarement utilisée sauf dans les cas où on n'a pas de greffe disponible et que le segment à enlever est trop long.

L'opération est plus facile et plus sûre si la tension artérielle est artificiellement réduite au moyen de l'arfonan administré par voie intraveineuse en goutte à goutte. Ce médicament est rapidement excrété et l'anesthésiste peut contrôler la pression à volonté en réglant le débit. L'hypothermie pourrait aussi réduire la quantité d'oxygène requise pour la moelle épinière et permettre un temps suffisant pour la résection et l'anastomose. On préviendra ainsi une perte importante de sang au moment de l'ouverture du thorax lorsque les artères énormes des muscles superficiels et profonds de la paroi et les intercostales sont sectionnées.

* * *

Premier cas clinique :

F. L., dossier 121,600, un jeune homme de 14 ans, consulte le 19 janvier 1954, pour des douleurs dans la fosse iliaque droite avec des vomissements marqués qui durent depuis deux jours. L'interne qui reçoit le patient note une sensibilité marquée à la fosse iliaque droite avec contraction musculaire. Il note aussi à l'auscultation du cœur un souffle à la base gauche avec maximum d'intensité au deuxième et troisième espaces intercostaux, un pouls bondissant et des pulsations fémorales faibles. La pression artérielle est de 160/80 mm de mercure, aux membres supérieurs tandis qu'elle est de 90 mm aux membres inférieurs. Au point de vue du système cardio-vasculaire, l'enfant se plaint de dyspnée à l'effort, de palpitations, d'étourdissements et, parfois, de vision embrouillée. On pense alors à une appendicite aiguë chez un patient atteint d'une coarctation de l'aorte. L'enfant est opéré d'urgence le même jour pour appendicite aiguë purulente et la convalescence est sans particularité. On explique la nature de l'anomalie à l'enfant et au père, et l'opération pour exérèse de la coarctation est décidée.

Voici l'observation du docteur Marois qui voit le patient en consultation le 25 janvier 1954.

« La pulsation artérielle cervicale est intense, la pression artérielle au bras droit est de 178/70 mm ; au bras gauche, de 170/80 mm. La pulsation des artères fémorales n'est que bien faiblement perceptible, mais ne l'est plus aux membres inférieurs. L'apex cardiaque est situé au cinquième espace gauche un peu en-dedans de la ligne mamelonnaire. Le cœur est de volume normal ; le choc apexien est bien limité et très énergétique. Nous observons un souffle systolique, de grade II en avant (au deuxième espace gauche à cinq cm en dehors du sternum), de grade III en arrière, dans l'espace interscapulaire vertébral et de grade II dans l'aisselle gauche. Les bruits de base sont normaux. L'électrocardiogramme donne un tracé limite suggérant un léger degré d'hypertrophie ventriculaire gauche sur un cœur vertical. »

Une radiographie (figure 1) prise le 1^{er} janvier 1954, montre une érosion des côtes, surtout des cinquième et sixième côtes. Le 4 février 1954, une aortographie (figure 2) est faite au moyen d'un cathéter

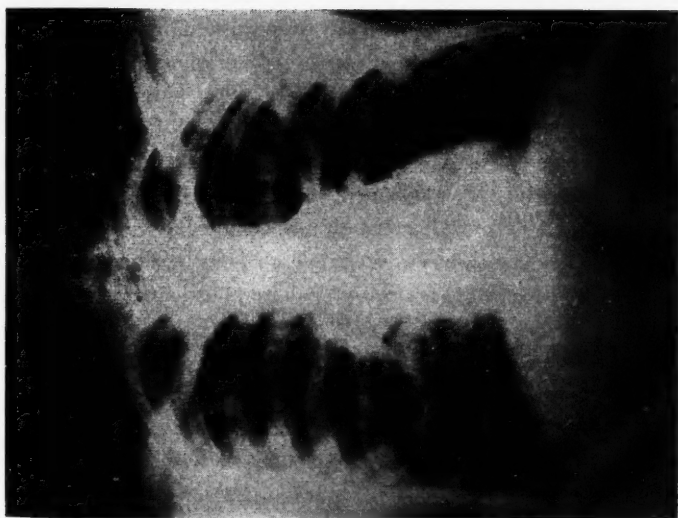


Figure 1. — F. L. Érosion des côtes. (1^{er} janvier 1954.)

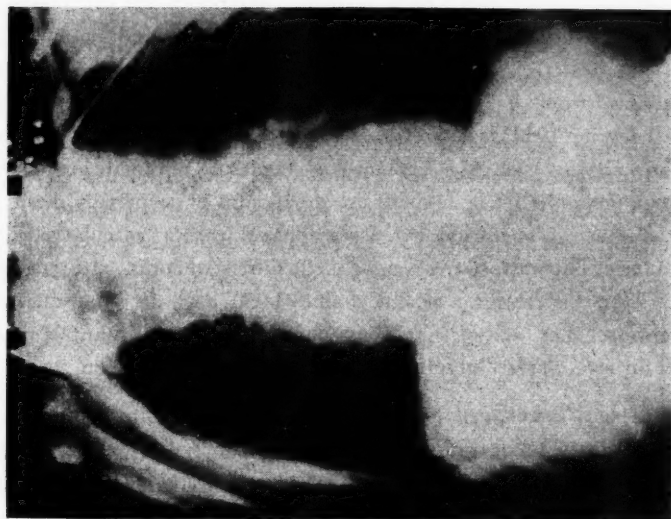


Figure 2. — F. L. Aortographie. — Rétrécissement situé à environ deux pouces du sommet de la crosse aortique. (4 février 1954.)

introduit dans l'artère radiale gauche. Voici le rapport du radiologiste : « Bonne visualisation de toute l'aorte descendante, indiquant une coarctation ; le rétrécissement est situé à environ deux pouces du sommet de la crosse aortique. »

Le 9 février 1954, la coarctation est réséquée ; on note la persistance d'un canal artériel. Le segment d'aorte mesure 11 mm de longueur. La largeur moyenne de la lumière est de 10 mm et le pertuis mesure environ 2 mm. L'opération est assez longue, car la vascularisation est marquée et l'hémostase très longue : elle dure six heures. Le patient supporte bien l'opération ; on lui donne 3 000 cm³ de sang durant l'intervention. Les suites sont sans particularité et l'enfant quitte l'hôpital un mois après l'intervention en bonne voie de guérison.

Deuxième cas clinique :

A. T., cultivateur de son métier, âgé de 38 ans, fut hospitalisé du 20 février 1957 au 28 mars de la même année. Le patient consulte pour hypertension artérielle et céphalée occipitale basse. Les antécédents héréditaires sont sans particularité ; dans ses antécédents personnels, on relève un rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 20 ans, dont la durée aurait été de deux mois. De plus, il fut hospitalisé dans un hôpital en dehors de Québec en 1952-1953 pour une hypertension artérielle.

Maladie actuelle. Le patient affirme qu'en 1939, il aurait été refusé pour son service militaire pour cause de cardiopathie. C'est alors qu'il a admis avoir fait un épisode de rhumatisme articulaire aigu avec poussée de température et gonflement des articulations. Le patient aurait été bien jusqu'en 1952, alors qu'il a commencé à ressentir des engourdissements et des céphalées occipitales. Tous les divers systèmes sont normaux, sauf le système cardio-vasculaire pour lequel on note une légère dyspnée d'effort.

Examen clinique. A l'entrée on ne décelait rien de particulier, sauf une pression artérielle de 195/110 mm, un souffle systolique à la pointe (grade III) irradiant vers l'aisselle gauche.

Le diagnostic d'entrée fut celui d'hypertension artérielle avec insuffisance mitrale.

Un examen neurologique ne révèle rien d'anormal. L'électrocardiogramme montre un degré modéré d'hypertrophie ventriculaire gauche

et une radiographie cardio-pulmonaire (figure 3) donne le diagnostic : « Cœur : volume dans les limites de la normalité, allongement du ventricule gauche et de sa convexité. Pointe à la sixième côte, oreillette droite débordant de 1,5 travers de doigt à droite de l'ombre vertébrale. Pendicule vasculaire étroit. Effacement du bouton aortique. Sous-clavière gauche dilatée. Noter la présence d'encoches multiples aux bords inférieurs des arcs costaux postérieurs aux quatrième, cinquième, sixième et septième côtes gauches et aux quatrième et cinquième côtes droites (signe de Roesler). »

Opinion. Coarctation de l'aorte.

Une fluoroscopie cardiaque montre une hypoplasie de la crosse de l'aorte, ainsi qu'un ventricule gauche augmenté. Le 1^{er} mars 1957, on fait une tentative d'aortographie par l'artère radiale gauche mais la sonde remonte dans la carotide primitive au lieu d'aller dans l'aorte descendante. On pratique alors une aortographie (figure 4) directe dans la carotide primitive gauche par la méthode ouverte.

Voici le rapport du radiologiste :

« Une aortographie pratiquée à contre-courant par la carotide gauche souligne la confirmation d'une coarctation aortique immédiatement sous l'abouchement de la mammaire interne. »

L'intervention eut lieu le 13 mars 1957. La pression artérielle qui était de 190/100 mm de Hg au début de l'opération s'est maintenue à 120/80 mm presque tout le temps de l'intervention, montant à 200 mm au moment de la section de l'aorte. La perte de sang pendant l'ouverture du thorax fut minime. La pression artérielle fut maintenue à un bas niveau, grâce à l'arfonad. Le segment sténosé fut réséqué. Il s'agissait d'un segment artériel de 10 mm de longueur par 11 mm de diamètre. La partie centrale étant rétrécie et la lumière complètement oblitérée. Pendant l'opération le patient reçut un litre de sang. La durée de l'intervention fut de trois heures et demie. A noter que les artères intercostales étaient très dilatées et la troisième presque anévrismale. Le patient quitta l'hôpital le 28 mars 1957, soit quinze jours après l'opération.

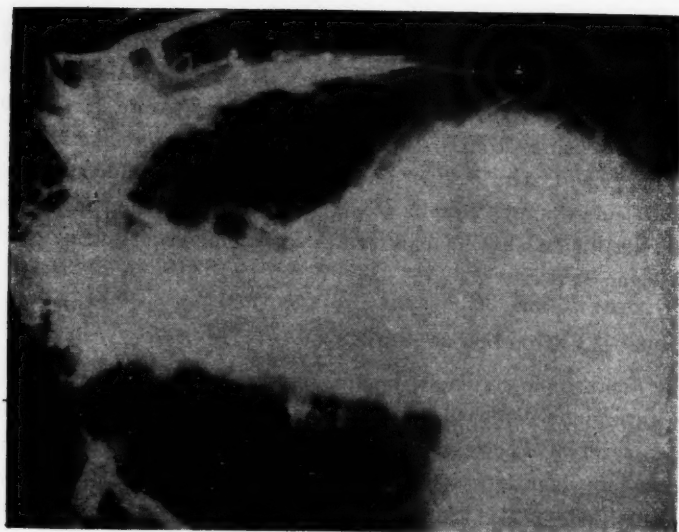


Figure 4. — A.T. Aortographie. — Coarctation au-dessous de l'abouchement de la mammaire interne.

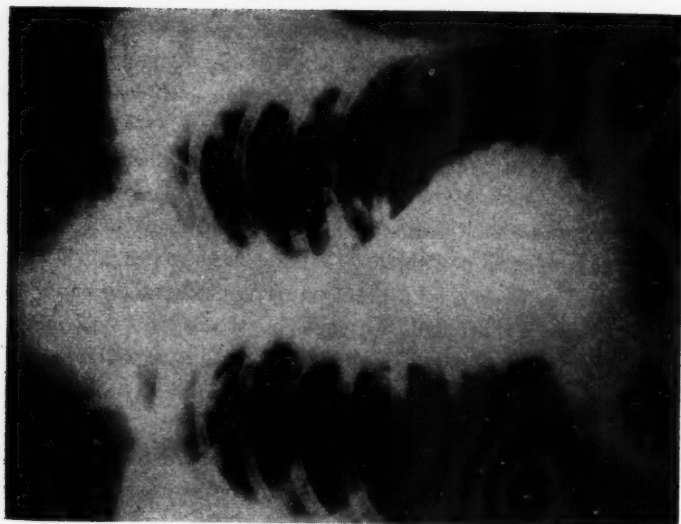


Figure 3. — A. T. Effacement du bouton aortique.

Déce

céph
Les
dent
âge.

céph
dem
trou
pati
sou
un c

Tur
pati
la t
voic
just
dirig
infé
tion

aort

lequ
stén
La
tens

en l

d'él
aort
logi

Troisième cas clinique :

G. M., une femme de 21 ans, dossier 149571, consulte pour de la céphalée, des étourdissements et de l'hypertension le 12 mars 1957. Les antécédents héréditaires sont sans particularité et dans ses antécédents personnels on ne relève qu'une rougeole et une coqueluche en bas âge.

Maladie actuelle. Depuis deux ans environ, la patiente souffre de céphalées, d'étourdissements et de troubles visuels. Depuis un mois et demi, elle est au repos avec une diète lacto-fruito-végétarienne. Les troubles sont plus marqués. La céphalée est intense et continue ; la patiente voit de nombreuses mouches volantes devant ses yeux et est souvent étourdie ; ses membres inférieurs sont engourdis et on observe un œdème malléolaire.

C'est alors que son médecin la dirige vers le docteur Maurice Turcotte pour diagnostic et traitement. A cause du jeune âge de la patiente, le docteur Turcotte recherchait une cause locale pour expliquer la tension élevée : phéochromocytome, artère rénale aberrante. Mais voici qu'un matin, en faisant sa visite, on lui montre le patient qui vient justement de subir une résection de coarctation. C'est alors qu'il se dirige vers la malade pour prendre la pression artérielle aux membres inférieurs ; elle est imprenable ! Le diagnostic est donc porté : coarctation de l'aorte.

Une radiographie cardio-pulmonaire confirme le diagnostic et une aortographie la situe tout de suite en-dessous de la sous-clavière.

Le 25 mars 1957, la patiente subit une résection du segment sténosé, lequel siège au niveau du canal artériel qui est perméable. L'orifice sténosé est d'un diamètre de 1,5 mm. L'opération dure trois heures. La malade supporte bien l'intervention qui se fait ici encore, sous hypotension contrôlée avec arfonad.

La patiente quitte l'hôpital le dix-huitième jour après l'opération en bonne voie de guérison, soit le 6 avril 1957.

Nous remercions le docteur Henri Lapointe, chef du département d'électro-radiologie, pour son concours précieux dans la réalisation des aortographies ainsi que dans la préparation des clichés et des films radiologiques.

Le docteur Paul Galibois, aussi compétent que dévoué, a été dans chaque cas l'anesthésiste qui a su rendre l'opération plus facile, plus sûre, enfin, réalisable.

RÉSUMÉ

La coarctation est une maladie peu fréquente. Son diagnostic est relativement facile, lorsque l'on sait que la seule clinique peut l'établir : une hypertension artérielle aux membres supérieurs et une hypotension marquée aux membres inférieurs.

La radiographie simple du thorax, surtout chez l'adulte, donne une image caractéristique : ventricule gauche augmenté, effacement du bouton aortique et une érosion des côtes.

Non traitée, elle entraîne des complications fatales dans 60 à 80 pour cent des cas.

Le traitement est chirurgical : résection du segment sténosé, avec ou sans greffe.

Nous présentons trois cas de coarctation opérés avec succès.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONNET, L. M., Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme, *Revue de médecine*, **23** : 108, 1903.
2. ESSERIG, I. M., et al., *New England J. Med.*, **240** : 15, 1949.
3. MUSTARD, W. T., ROWE, R. D., KEITH, J. D., et SIREK, A., *Ann. Surg.*, **141** : 429-436, (avril) 1955.
4. TUBBS, P. S., Surgical treatment in coarctation, *Brit. Med. Bull.*, **11** : 198-199, (sept.) 1955.
5. WALMSLEY, J. F. W. S., et KEITH, J. D., *Modern Medicine of Canada*, 27-36, (août) 1953.

DISCUSSION

Le docteur Richard Lessard rappelle que ce travail est le troisième sur le sujet présenté devant la Société.

Le premier présenté en 1933, par les docteurs J.-B. Jobin et M. Giroux avait trait à un diagnostic fait à l'autopsie d'une femme morte d'insuffisance cardiaque, à la suite d'une endocardite aiguë. Dans les

archives de l'Hôtel-Dieu de Québec et dans sa clientèle, le docteur Lessard a trouvé six observations de coarctation : 4 femmes et 2 hommes, âgés de 3 à 32 ans.

Un autre cas, provenant de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, compliqué d'un canal artériel, fut diagnostiqué à l'autopsie.

Dans les quatre autres cas, il s'agissait de sténose de l'isthme de l'aorte pure. Ils ont été opérés avec d'excellents résultats. Un de ces cas a été présenté par le docteur Lessard et le docteur J. Gravel.

Comme l'affection est plus fréquente qu'on pense, il y a lieu de la rechercher systématiquement chez tous les hypertendus jeunes. Il hésiterait à recommander l'intervention chez une personne de 37 ans. Il n'a pas cru bon de demander une artériographie, parce qu'il n'est pas convaincu de sa nécessité pour en arriver à un diagnostic certain.

Le docteur Henri Lapointe dit que l'artériographie est de plus en plus utilisée grâce à l'innocuité des substances de contraste. Il préfère la voie directe par la carotide gauche qui est disséquée, par injonction à ciel ouvert, à contre-courant, l'artère étant bloquée au-dessus du site d'injection. C'est parce qu'il faut introduire une sonde de calibre raisonnable équivalent au diamètre d'un trocart n° 15 pour injecter le diodrast à 70 pour cent qui est trop visqueux pour une sonde fine. On pourrait passer par la veine basilique, mais le diodrast est trop dilué rendu à l'aorte.

En France et en Algérie on commence à utiliser une technique d'angiographie élargie qui consiste à injecter dans la circulation générale 150 à 200 cm³ de diodrast à 70 pour cent et à prendre la radiographie à l'endroit désiré. Cette méthode qui peut s'appliquer à n'importe quelle région n'a pas causé d'accident.

Le docteur Pierre Dupuis ajoute les remarques suivantes. C'est la responsabilité de tout le monde, si la coarctation reste trop souvent ou trop longtemps méconnue. Il s'agit pourtant d'un diagnostic facile. La fréquence varie d'une compilation statistique à l'autre, incluant celles des compagnies d'assurance et celles de l'armée américaine entre 1 pour 1 000 à 1 pour 35 000.

L'âge optimum pour opérer est autour de 12 ans, parce qu'alors l'aorte a atteint à peu près un calibre adulte. Il faudra parfois intervenir

plus tôt en présence du réflexe du pouls fémoral ou chez des jeunes qui présentent des complications d'hypertension artérielle ou d'insuffisance cardiaque.

Il a assisté le docteur Mustard à l'opération d'un enfant de 11 jours. Il a en main, pour le montrer aux intéressés, un long segment de coarctation de type infantile, prélevé chez un enfant de six semaines. Ces cas se traitent plus facilement maintenant, avec l'aide d'une greffe. On devrait dire opération de Crafoord et non de Gross et Crafoord.

Le docteur André Marois, à propos de la fréquence de l'affection, ajoute que, depuis cinq ans, il a eu connaissance de quatre cas à part les trois dont il vient d'être question : un cas chez Gross, à Boston ; un enfant de huit ou neuf jours qui est mort d'œdème aigu du poumon le lendemain du diagnostic ; un sujet dans la quarantaine mort d'hémorragie cérébrale ; enfin, un autre dans la vingtaine qui a refusé l'intervention.

Le docteur Marcoux répond au docteur Dupuis que Gross fut le premier à pratiquer cette opération en Amérique et que Crafoord fut le premier à le faire en Suède. Sur une série de 15 000 autopsies, on a rapporté 0,1 à 1,0 pour cent, mais le docteur Auger en a retrouvé un cas sur 800 autopsies.

Le docteur Beaudet dit au docteur Lessard qu'avant d'intervenir, le chirurgien a besoin de savoir quelle est à peu près la longueur du segment à enlever et que, pour lui, l'artériographie n'est pas un examen de luxe.

Dans le cas présent, la collaboration de l'anesthésiste fut très précieuse. On eut à compter avec une fibrillation, suivie d'arrêt cardiaque contrôlés par l'adrénaline et le massage. La reprise de la circulation se fit avec une telle force que la tension artérielle monta à au delà de 200 mm, ce qui permit un bon contrôle de la solidité de l'anastomose.

L'opération est donc un risque abordable chez un sujet de 38 ans, après consultation avec un cardiologue et explication claire avec le patient.

A PROPOS DE MYASTHÉNIE GRAVE AUX ÂGES EXTRÊMES DE LA VIE : DEUX CAS *

par

Claude BÉLANGER et Charles PLAMONDON

*des Services de médecine et de neurologie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

La myasthénie grave est une maladie d'origine inconnue qui se caractérise essentiellement par une fatigabilité des muscles striés en rapport avec une altération de la conduction à la jonction myoneurale.

Il est reconnu que cette affection touche plus fréquemment les femmes et se rencontre surtout chez des sujets entre 20 et 50 ans, mais il est aussi bien sûr que la maladie se rencontre à tous les âges de la vie : cette communication en fait foi.

Il n'est pas question ici de faire une revue générale du problème mais tout simplement de citer deux exemples rencontrés aux âges extrêmes de la vie.

Première observation :

Madame J. L., âgée de 74 ans, consulte au bureau le 27 février 1957 pour de l'asthénie, une impression de pesanteur sus-orbitaire et péri-orbitaire variable, tantôt à gauche, tantôt à droite (ceci étant plutôt une véritable ptose des paupières supérieures), accompagnant une di-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 26 avril 1957.

plopie variable et des « étourdissements ». Tous ces symptômes seraient présents depuis à peu près deux mois, soit depuis la fin décembre 1956, alors que la patiente nota une diplopie horizontale surtout marquée dans le regard latéral droit, apparaissant, toujours et seulement, longtemps après une période de repos. Par exemple, au réveil, sa vision n'était pas embrouillée, elle ne voyait pas double, et ses paupières n'avaient pas tendance à chuter, alors que vers 11 heures dans l'avant-midi, les symptômes apparaissaient pour disparaître après un repos postprandial ; vers 5 heures de l'après-midi le tout réapparaissait et devenait particulièrement marqué au milieu de la soirée.

A noter qu'il y eut une disparition complète de tous ces troubles pendant une quinzaine de jours, soit au début de février 1957. Vers la mi-février 1957, les mêmes symptômes réapparaissaient avec une ptose particulièrement marquée de la paupière gauche. En plus elle se plaignait d'une céphalée décrite comme « une sensation de pesanteur appesantissant les paupières ». La malade se plaignait aussi d'engourdissement aux deux mains et d'une démarche mal assurée. Cependant, il n'y avait pas de dysphagie ni de dysphonie, pas de chute du maxillaire inférieur, pas de troubles respiratoires, mais une asthénie modérée sans diminution élective de la force musculaire segmentaire. Par ailleurs, nous ne relevons pas de nausées, pas de vomissements, pas de diminution de l'acuité auditive, ni de troubles sphinctériens.

Dans les antécédents, on relève l'ablation d'un fibrome utérin à l'âge de 52 ans et une cholécystectomie à 65 ans. Depuis plus d'une vingtaine d'années la patiente présente un tremblement variable de la tête et des deux mains qui n'a pas progressé de façon appréciable depuis son installation ; il faut souligner qu'un de ses frères ferait un tremblement en tous points identique et ce depuis de très nombreuses années.

L'examen physique général montre qu'il s'agit d'une artérioscléreuse ; la pression artérielle est de 140/80 mm de Hg, le pouls régulier bat à 80 par minute ; cliniquement le cœur et les poumons sont dans les limites de la normalité.

Neurologiquement, le syndrome consiste essentiellement en une parésie du moteur oculaire externe droit, une ptose des deux paupières supérieures, particulièrement marquée à gauche, et de l'artério-sclérose

modérée du fond d'œil. Il existe aussi un tremblement rythmé, inconstant, plutôt lent, nettement exagéré par l'émotion et les mouvements ; ce tremblement est présent à la tête et aux deux membres supérieurs, tout particulièrement à droite. Il n'existe par ailleurs aucun signe cérébelleux et, en particulier, aucune hypertonie musculaire appréciable.

Les réflexes ostéo-tendineux sont absents aux membres inférieurs et à peine présents aux membres supérieurs. Les sensibilités, tant superficielles que profondes, ne sont pas altérées, sauf peut-être pour une diminution de l'appréciation des vibrations aux deux chevilles.

Par ailleurs, l'examen neurologique indique un état rigoureusement normal : il n'existe pas de souffle intracranien audible, le champ visuel à la confrontation est complet, et les autres nerfs craniens intacts.

La radiographie pulmonaire, telle qu'interprétée par le docteur Henri Lapointe, indique que « les plages pulmonaires sont de transparence sensiblement accentuée aux régions infraclaviculaires. Par contre, il n'existe aucun signe de lésion pulmonaire localisée. On observe une légère accentuation bilatérale de la trame vasculaire.

« Le cœur est normal tant au point de vue de sa forme que de son volume.

« Au médiastin supérieur, tout semble anormal. »

Devant la fluctuation des symptômes, le diagnostic de myasthénie grave paraît le plus vraisemblable, même en regard de l'âge avancé de la malade. Le tremblement est interprété comme un tremblement idiopathique familial.

Le test utilisant dix mg de chlorure d'édrophonium (tensilon) en injection intraveineuse est pratiqué à 11 heures 30 a.m. Avant d'administrer le médicament, il existe une diplopie horizontale dans le regard latéral extrême droit, une ptose palpébrale bilatérale beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite ; la malade peut ouvrir et fermer alternativement le poing droit 25 fois consécutives, mais au bout de 25 mouvements d'ouverture et de fermeture alternées des paupières, il existe une ptose à peu près complète de la paupière supérieure gauche et une ptose d'environ 50 pour cent de la paupière supérieure droite.

Trois minutes après l'injection, la malade peut facilement ouvrir et fermer les paupières 35 fois consécutives, mais 25 minutes plus tard, la fatigabilité des muscles releveurs des paupières réapparaît quoique de façon moins marquée. Le résultat de ce test confirme amplement le diagnostic de myasthénie grave et, pour cette raison, nous établissons un traitement à la néostigmine.

Dans le but de préciser l'étiologie de la maladie et d'instituer un traitement approprié, la malade est hospitalisée. L'administration de la néostigmine est suspendue pendant environ 12 heures, et un second test au tensilon est pratiqué avec un résultat encore plus probant que le premier. Depuis plus d'un mois maintenant, les symptômes sont à peu près parfaitement contrôlés avec 15 mg de bromure de néostigmine à toutes les 2 heures.

Certains aspects de l'évolution de cette myasthénie méritent d'être soulignés :

1° Les symptômes de myasthénie sont apparus à un âge très avancé. A cet égard, il faut se rappeler que 9 ans plus tôt seulement, la malade avait subi une cholécystectomie sous anesthésie générale. Le début de la maladie paraît donc se situer très précisément à la fin de décembre 1956 ;

2° La période de rémission spontanée des symptômes au début de février 1957 est conforme à l'évolution habituelle de la myasthénie grave ;

3° La tolérance parfaite à la néostigmine est une autre caractéristique de cette maladie.

L'intérêt du cas réside dans le fait que la myasthénie grave est une affection qui, selon Schwab et Leland (4), frappe deux fois plus de jeunes gens du sexe féminin que du sexe masculin mais, par contre, deux fois plus d'hommes d'âge avancé que de femmes.

Dans une série de 270 cas présentés par Grob et Harvey (3), il n'y avait qu'une seule femme dont les premiers symptômes s'étaient manifestés après l'âge de 60 ans.

Deuxième observation :

Le second cas est celui d'un enfant, M. A. B., âgé de 3 ans et demi, admis d'urgence le 28 décembre 1956, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

L'histoire suivante fut obtenue de la mère à l'admission de l'enfant. Le malade semble normal jusqu'au 27 décembre 1956, soit la veille, alors que, vers 1 heure 30 p.m., assis à manger un morceau de pomme, il devient soudain très pâle, crie « maman ! », se lève, fait quelques pas pour ensuite tomber sur le plancher, sans cependant perdre conscience. A ce moment, les téguments sont pâles et froids, la voix est « enrôlée » et faible, la mâchoire tombante, la salive s'écoulant librement, la respiration pénible et superficielle sans cependant qu'il y ait apparemment de réelle cyanose du visage. On n'observe pas d'incontinence urinaire, ni non plus de mouvements convulsifs des muscles de la face, du tronc ou des membres. La mère le berce, le réchauffe, le couche et il dort environ une heure, au bout de laquelle il se réveille parfaitement bien ne se plaignant de rien. Vers 4 heures 30 p.m., il fait une seconde crise à peu près identique à la première et d'une durée de 20 à 25 minutes. A noter cependant, qu'après cette deuxième crise la voix reste plus faible et la respiration « courte ».

A l'heure du souper, l'enfant s'attable mais ne mange que très peu, la mère ayant noté qu'il semble avoir de la difficulté à avaler, s'étant étouffé dès les toutes premières bouchées du repas.

La difficulté respiratoire augmentant le malade est transporté dans un hôpital où il est admis à 10 heures 30 p.m., « présentant une dyspnée marquée ». Sur la note d'admission, on note que la mère aurait remarqué « une légère faiblesse du cou, l'enfant tenant sa tête avec sa main droite avec difficulté ». Soupçonnant un corps étranger dans la trachée, une bronchoscopie montre « une congestion diffuse de la muqueuse bronchique avec quelques sécrétions visqueuses aérées ». Il n'y a pas de corps étranger. De même, une œsophagoscopie et une laryngoscopie n'apportent aucune autre information. La bronchoscopie est faite sous anesthésie générale avec curare. Par la suite le malade est intubé. Dans le but d'éliminer un syndrome neurologique post-traumatique, un examen du fond d'œil est pratiqué et on note qu'il « semble y avoir un œdème du nerf optique gauche, l'œil droit ne semblant pas touché ». Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien limpide, incolore, eau-de-roche, contenant 25 cg de protéines au litre, 1,90 g au litre de glucose, 7,40 g au litre de chlorures, et 0,2 lymphocyte par milli-

mètre cube ; il n'y a pas de globules rouges. Une radiographie du crâne ayant montré un aspect douteux de décalcification d'une apophyse clinéoïde, le malade est transféré à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus aux soins du docteur Jean Sirois, neuro-chirurgien.

A l'admission, l'enfant est intubé et reçoit de l'oxygène ; la respiration est tout à fait superficielle, l'inspiration étant hoquetante et l'expiration normale. La respiration est du type strictement diaphragmatique et costale inférieure. L'enfant est conscient, agité ; les deux paupières supérieures sont complètement fermées. Les quatre membres bougent, tous les réflexes ostéo-tendineux sont présents mais lents, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. La nuque est souple. Il y a abondance de sécrétions bronchiques qui encombrant l'arrière-gorge. Le cœur est très rapide, les battements sont énergiques et les bruits claqués. La tension artérielle au bras gauche est de 120/60, le cœur bat à 180 à la minute et est régulier. Un électrocardiogramme d'urgence montre un tracé normal. Une radiographie du thorax, prise en position couchée, montre une image pouvant être compatible avec une hypertrophie cardiaque et un petit foyer d'atélectasie au sommet gauche. La température rectale est normale.

Devant le tableau d'un enfant conscient, agité, sans signe neurologique autre qu'une paralysie des muscles respiratoires et une ptose palpébrale bilatérale, le diagnostic de myasthénie grave est suggéré et un test utilisant cinq mg de tensilon par voie intraveineuse est pratiqué. A peine 30 secondes après l'injection la respiration devient normale et les paupières s'ouvrent quoique de façon incomplète. La réponse tout à fait dramatique à l'injection de tensilon, la courte durée de cette action avec retour presque complet à l'état antérieur au bout de dix minutes (soit ce que dure l'action du tensilon lui-même) et, de nouveau, l'amélioration par l'injection intramusculaire de 0,25 mg de néostigmine ne laissent aucun doute dans l'esprit de tous ceux qui voient le malade qu'il s'agit bien de myasthénie grave.

Dès lors, la mère est de nouveau questionnée et voici les détails supplémentaires qu'elle peut fournir. Depuis à peu près six mois, elle avait remarqué que, très souvent, et cela survenant habituellement vers quatre heures de l'après-midi, l'enfant paraissait « très fatigué et comme

endormi » ; par cela elle voulait dire qu'assez subitement, et sans aucune raison apparente, « il avait les paupières basses et venait se faire bercer ». Le tout pouvait ne durer qu'une quinzaine de minutes au bout desquelles il reprenait ses activités normales. A noter aussi que lors de ces épisodes la voix devenait plus faible. Ces renseignements ajoutent encore à la vraisemblance du diagnostic de myasthénie grave.

Il convient donc de procéder rapidement car la respiration, même d'amplitude satisfaisante, est entravée par une abondance de sécrétions bronchiques que l'on ne parvient pas à retirer.

On décide alors de procéder à une trachéostomie. Celle-ci est pratiquée sous anesthésie générale, utilisant 0,20 g de pentothal à 2,5 pour cent. L'enfant supporte très mal cette anesthésie et reste inconscient pendant près de deux heures et, ceci malgré l'administration de 0,25 mg de néostigmine en injection intramusculaire. La respiration demeure superficielle et l'oxygène doit être laissé en permanence pour prévenir la cyanose. A 7 heures 45 p.m., une injection de 0,50 mg de néostigmine a pour effet de diminuer la cyanose, d'améliorer l'amplitude respiratoire et de relever les paupières. Dès lors, le malade est placé dans le respirateur mécanique avec de l'oxygène intratrachéal en permanence. Dans les vingt-quatre heures qui suivent, l'enfant reçoit un total de 21 ampoules de néostigmine en injections intramusculaires (chaque ampoule contient 0,5 mg) et un total de 2,6 mg de sulfate d'atropine réparti en 11 injections. En plus, il reçoit en goutte à goutte intraveineux lent trois mg de prostigmine et des antibiotiques. La mort survint à 8 heures 55 p.m., le 29 décembre, soit 33 heures après l'admission. Au décès, la température rectale est à 103,3°F., cette fièvre ayant progressivement augmenté depuis le début.

L'autopsie n'indique aucune lésion du système nerveux central et périphérique (la moelle épinière y comprise), mais permet de constater une broncho-pneumonie confluente marquée, bilatérale, avec atélectasie presque complète du lobe inférieur gauche. Les autres organes, y compris le thymus ainsi que les muscles striés sont normaux.

La myasthénie grave chez les bébés et les jeunes enfants est une affection assez rare ; les crises suraiguës sont encore plus rares et Bastedo (1) compilant la littérature à ce sujet en 1950 n'en avait trouvé que

trois cas et en rapportait lui-même un quatrième, non compris celui de Thibaudeau (6).

La possibilité d'une crise myasthénique devrait être retenue, selon le même auteur déjà cité, en présence de tout syndrome respiratoire suraigu, et exclue seulement après l'essai thérapeutique de tensilon ou de néostigmine. Il est bien sûr cependant que la forme bulbaire de la poliomyélite, l'asphyxie ou une broncho-pneumonie suraiguë peuvent simuler un tel syndrome.

Dans le cas qui nous occupe, la radiographie pulmonaire permettait d'exclure la broncho-pneumonie à l'admission et le liquide céphalo-rachidien tout à fait normal, l'absence de raideur de la nuque, la conservation des réflexes ostéo-tendineux excluaient la poliomyélite. Mais, au-dessus de tout cela, le test thérapeutique au tensilon ne laissait plus de place pour le doute. Chez cet enfant, la broncho-pneumonie à elle seule est probablement suffisante pour expliquer le décès mais il est probable qu'une crise cholinergique y ait aussi contribué pour une large part. En 1949, Grob et ses collaborateurs (2) furent les premiers à attirer l'attention sur le fait que l'administration excessive d'anticholinestérases pouvait à toute fin pratique produire les mêmes effets qu'une crise myasthénique. Cette crise cholinergique est tout aussi dangereuse que la crise myasthénique et, en raison des périodes de rémission spontanée de la maladie, le thérapeute doit toujours être à l'affût de cette éventualité (5).

RÉSUMÉ

En résumé, nous présentons deux cas de myasthénie grave, l'un chez un garçonnet de trois ans et demi et l'autre chez une dame de 74 ans, en raison de leur rareté relative quant à l'âge d'apparition et au sexe par rapport à l'âge.

BIBLIOGRAPHIE

1. BASTEDO, D. L. A., Acute fulminating myasthenia gravis in children, *C.M.A.J.*, **63** : 398, 1950.

2. GROB, D., GARLICK, W. L., MERRILL, G. G., et FREIMUTH, H. C., *Ann. Int. Med.*, **31** : 899, 1949.
3. GROB, D., et HARVEY, A. M., Abnormalities in neuromuscular transmission with special reference to myasthenia gravis, *Am. J. Med.*, **15** : 695, 1953.
4. SCHWAB, R. S., et LELAND, C. C., Sex and age in myasthenia gravis as critical factors in incidence and remission, *J.A.M.A.*, **153** : 1 271, 1953.
5. TETHER, J. E., *Am. J. Med.*, **19** : 740, 1955.
6. THIBAUDEAU, R., Myasthénie grave chez un enfant de quatre ans et demi, *Laval méd.*, **15** : 44, 1950.

DISCUSSION

Le docteur Louis Royer ajoute quelques mots au sujet de l'enfant dont on vient de présenter l'observation, qu'on lui amena moribond, avec une histoire d'inspiration d'un morceau de pomme, et une dyspnée d'amplitude diminuée qui n'avait pas les caractères d'une dyspnée par obstruction. La broncho-œsophagoscopie n'apporta aucune information. Il pensa alors à une paralysie bulbaire, parce qu'on rapportait un traumatisme survenu un mois auparavant. Il demande quelles auraient été les chances de survie, si le diagnostic avait été fait lors de l'admission.

Le docteur Jean Sirois ajoute qu'il s'agissait d'un diagnostic difficile et qu'après avoir passé deux heures avec l'enfant, il restait perplexe, quand la possibilité d'une myasténie fut suggérée par le docteur Bélanger. L'injection de tensilon provoqua une véritable résurrection.

Le docteur Roland Lavoie dit qu'après une trachéotomie, pour contrôler les sécrétions bronchiques, il est préférable de recourir au drainage postural, plutôt qu'à l'atropine qui fibrinise les sécrétions, provoque de l'atélectasie et peut précipiter une broncho-pneumonie.

Le docteur Paul Galibois fait remarquer que l'atropine peut corriger l'hypotension provoquée par la néostigmine.

Le docteur C.-A. Martin rapporte le cas d'une diplopie myasthénique isolée qui a disparu spontanément lors d'un traumatisme cranien important.

Pour conclure, le docteur Plamondon répond au docteur Royer qu'il ne croit pas qu'un diagnostic plus précoce ait pu changer l'évolution. Au docteur Lavoie, il répond que l'atropine est le traitement classique de la crise cholinergique et qu'elle n'a pas été administrée, dans le cas présent, pour agir sur les sécrétions bronchiques.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 26 avril 1957.

rejoint le muscle ou la structure à laquelle elle est destinée. Il faut aussi compter avec de riches anastomoses au plexus sympathique carotidien et à l'ophtalmique.

La pratique neurologique attache toujours une importance capitale à toute lésion du troisième nerf cranien. En effet, si la catastrophe d'un syndrome aigu d'hypertension intracrânienne est imminente, on surveille étroitement les réactions pupillaires. Dans ces cas la partie médiane du lobe temporal peut faire hernie dans le foramen oval de Pacchioni et comprimer le troisième nerf au moment où il croise le bord antérieur de la tente du cervelet.

On sait encore qu'en anesthésie on se sert beaucoup des réflexes pupillaires à la lumière pour apprécier la profondeur de l'anesthésie générale ; la partie efférente de cet arc réflexe est encore une fonction du nerf en question. Dans le cadre des observations courantes impliquant un déficit du troisième nerf, il faut aussi mentionner la syphilis et les phénomènes toxiques.

Il y a donc là un intérêt pratique évident qui motive cette communication. Par hasard au cours de la même semaine, nous avons pu observer trois jeunes patients tous atteints d'une lésion de leur troisième nerf cranien. Ce symptôme était unique ou, tout au moins, au premier plan et pourtant, les lésions initiales qui avaient entraîné cette atteinte de la troisième paire étaient bien différentes.

PREMIÈRE OBSERVATION

L. T., âgé de 34 ans, droitier, est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 8 décembre 1956 et raconte qu'il tomba en dehors d'une automobile en marche trois semaines auparavant. Il n'y eut aucune perte de conscience. Le lendemain, subitement, il ressent une douleur atroce rétro-oculaire droite suivie de vomissements mais sans perte de conscience. Dans les jours qui suivent, apparaissent une légère chute de la paupière supérieure droite et une diplopie intermittente accentuée par le regard vers la gauche. Une ponction lombaire aurait été faite dans une autre institution et on rapporte que le liquide céphalo-rachidien était alors normal.

Examen :

On observe une paralysie complète du troisième nerf droit. Toutes les autres paires crâniennes sont intactes. Il n'y a pas de souffle oculaire, aucune raideur de la nuque, ni aucune altération des réflexes. Une radiographie simple du crâne ne révèle rien d'anormal. Un artériogramme carotidien exécuté le 13 décembre 1956 montre un anévrisme de la carotide interne droite dans sa portion caveuse (figure 1).

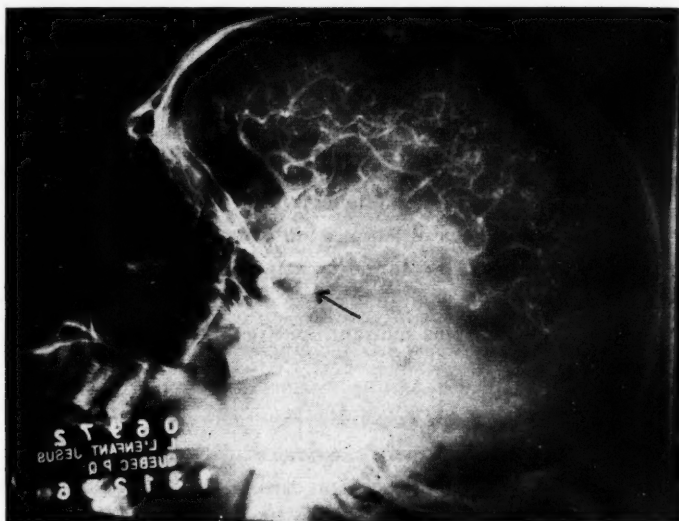


Figure 1. — La flèche indique l'anévrisme sur la carotide interne à sa portion immédiatement infraclinoïde (cas L. T.).

Opération :

Le 17 décembre 1956, le patient est opéré. L'intervention consiste seulement dans l'application d'un *clip* de Selverstone sur la carotide primitive droite pour son occlusion progressive.

Évolution :

Au troisième jour après l'intervention, alors que le *clip* est déjà à moitié fermé, on ne note aucun déficit neurologique sauf la paralysie du troisième nerf droit. Ce soir-là, au moment de se tourner dans son

lit, le patient tombe sur le parquet. Il essaie de se relever seul, mais en est incapable. L'infirmière note alors une hémiplégie gauche totale. On place la patient dans son lit en position de choc. Il se plaint alors de céphalée droite. Nous observons une hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie gauche, une hémianopsie homonyme, un signe de Babinski à gauche et l'absence des réflexes abdominaux du même côté.

Le clip est immédiatement ouvert et sans délai nous infiltrons à la novocaïne le ganglion stellaire droit. Le lendemain, nous observons déjà une très bonne amélioration du syndrome intéressant l'hémicorps gauche, plus particulièrement les mouvements du membre inférieur gauche. Cinq jours plus tard, l'hémiplégie gauche régresse presque complètement, à l'exception d'une parésie faciale centrale résiduelle. La paralysie du troisième nerf droit persiste. Le clip est alors graduellement refermé au cours d'une période de deux jours sans autre incident et le patient quitte l'hôpital le 5 janvier 1957. Il est important de noter qu'un mois plus tard nous observons le début d'une amélioration très marquée de la paralysie des muscles extra-oculaires et de ceux de la paupière supérieure. Un ophtalmologiste estime que le déficit régresse trop rapidement et n'est plus suffisant pour justifier de mesures spéciales de correction.

Commentaire :

Il s'agit d'un syndrome assez classique et dont la thérapeutique est maintenant bien arrêtée, soit l'occlusion dans le cou de la carotide primitive ou interne. Les docteurs German et Black, de Yale, avaient publié en 1953 une étude complète de 35 cas similaires traités de cette façon et ils notaient que tous les cas d'anévrisme de la portion caverneuse de la carotide interne, sauf un seul, avaient causé un déficit des muscles extra-oculaires. Huit patients sont décédés dont quelques-uns plusieurs années après le traitement indiqué ; dans au moins la moitié des cas de ce groupe, la cause de la mortalité n'est pas connue.

DEUXIÈME OBSERVATION

G. R., âgé de 23 ans, droitier, est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 11 décembre 1956 à cause de douleur rétro-oculaire. Cinq ans

auparavant, il note le début de céphalées bifrontales intermittentes d'une durée de quatre à huit heures. Deux ans avant la date d'admission, une batterie d'auto aurait explosé près de lui et une parcelle quelconque le blesse à l'œil droit. Tout rentre dans l'ordre. Les douleurs rétro-orbitaires apparaissent quatre mois plus tard et, depuis, progressent lentement mais de façon constante. Au printemps 1956, il note l'apparition de diplopie intermittente avec ptose progressive de la paupière qui devient presque complète en juillet 1956 puis régresse un peu ainsi que la diplopie et la douleur. A ce moment, cependant, il commence à entendre un bruit pulsatile dans l'oreille droite lorsqu'il se couche.

Examen :

L'examen neurologique révèle une parésie du troisième nerf droit indiquée par une pupille agrandie, ne réagissant pas à la lumière et sans réponse consensuelle au stimulus photique dans l'œil gauche. Nous observons aussi une ptose modérée de la paupière droite et un souffle oculaire très fort complète le tableau clinique. Nous ne décelons aucune atteinte des paires craniennes voisines, aucun signe de dysfonctionnement hypophysaire ni de compression des voies optiques.

Après une exploration poussée et une préparation endocrinienne appropriée, nous pratiquons une artériographie carotidienne droite le 12 décembre 1956. Cette épreuve démontre une déviation considérable de la partie supérieure du siphon carotidien avec refoulement antérieur (figure 2). Cette image suggère la présence d'une masse parasellaire droite.

Opération :

Une craniotomie fronto-temporale droite est pratiquée le 19 décembre 1956. Elle permet de découvrir une tumeur parasellaire droite avec extension temporale médiane où elle semble de la grosseur d'un œuf. La tumeur a un aspect brunâtre et une consistance de gelée ; elle s'est enfermée dans une paroi d'aspect fibreux. Seule une exérèse partielle est possible. L'examen anatomo-pathologique révèle qu'il s'agit d'une tumeur myxoïde dont l'aspect par endroit est compatible avec celui d'un chordome.

Évolution :

Les suites opératoires sont très bonnes sauf que la paralysie du troisième nerf est complète et le demeure pendant toute l'hospitalisation. La cortisone est continuée pendant 4 mois. Revu le 22 mars, le patient note une certaine amélioration de la ptose de la paupière, mais la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil droit demeure dans le même état ; le patient se sent par ailleurs très bien et ne présente aucun signe de dysfonctionnement endocrinien ou visuel.

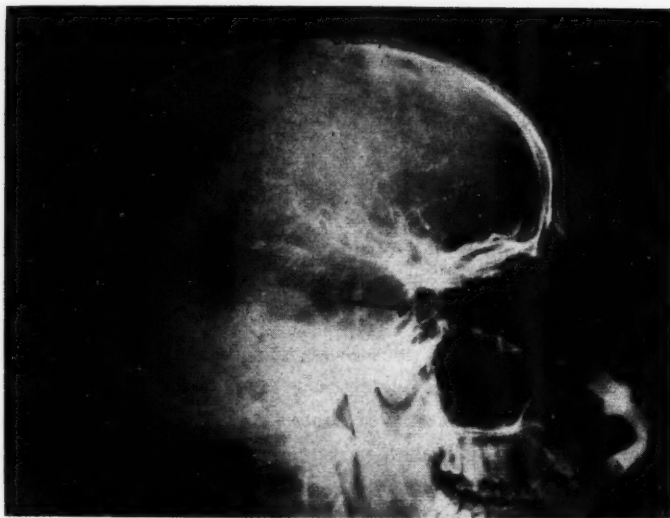


Figure 2. — Cet artériogramme montre particulièrement l'énorme refoulement antérieur du siphon carotidien (cas G. R.).

Commentaire :

Le chordome se développe aux dépens des vestiges embryonnaires de la notocorde. On reconnaît que le degré de malignité est en général peu élevé lorsque le chordome est situé dans le crâne. Congdon a fait une étude clinique de 22 cas et les a divisés en deux groupes ; bénins et malins. Les premiers, naissant de l'apophyse basilaire, ont été trouvés dans une proportion de deux pour cent des autopsies faites dans la série de Ribbert et Burrow. Dans ces cas, il n'y avait eu aucun symp-

tôme. L'incidence des chordomes bénins dans la région pituitaire n'a pas été relevée.

Par contre, le chordome malin a un pronostic habituellement sans appel, quoique son évolution puisse être longue. La radiothérapie ne donne pas de résultat.

TROISIÈME OBSERVATION

G. B., âgé de 19 ans est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 12 décembre 1956 à cause d'une ptose de la paupière supérieure gauche.

Il se plaint de baisse de l'acuité visuelle sans autre trouble depuis deux ans. En 1955, on change ses lunettes et lorsqu'il lit, il a l'impression de « voir sauter les lignes ». En janvier 1956, il note l'apparition de douleurs au globe oculaire gauche. En août 1956, la pupille gauche devient assez brusquement très dilatée.

De septembre à novembre 1956, s'installe une chute progressive de la paupière supérieure gauche sans ptose complète cependant. Il doit alors cesser ses études. Subséquemment, il note que la ptose de la paupière régresse légèrement. Quelques semaines avant son admission, il fait de la diplopie lorsqu'il regarde droit devant lui la tête légèrement rejetée en arrière. Il n'éprouve pas de céphalée, ni d'étourdissements.

Examen :

La pupille gauche est largement dilatée et ne réagit pas à la lumière. Nous observons une ptose légère de la paupière supérieure gauche et une parésie des muscles extrinsèques de l'œil sous la dépendance du troisième nerf gauche.

A l'admission du malade, nous avons l'impression qu'il s'agit d'un anévrisme de la carotide interne à la portion caverneuse. Cependant, la radiographie simple du crâne montre une selle turcique agrandie avec amincissement et disparition des apophyses clinoides postérieures et disparition à peu près complète du plancher de la selle turcique. Une artériographie carotidienne gauche montre une déviation antéro-supérieure de la partie moyenne et supérieure du siphon carotidien et une surélévation des branches de la sylviennne gauche, amenant à la conclusion qu'il s'agit plutôt d'une lésion expansive parasellaire (figure 3).

Opération :

Après la préparation hormonale usuelle, une craniotomie gauche permet de découvrir une petite masse rougeâtre qui fait saillie latéralement au nerf optique gauche et à la carotide interne. La tumeur est enveloppée d'une capsule qui se confond avec les parois du sinus caverneux. Le tissu tumoral est très mollassse et ne peut pratiquement s'enlever qu'avec la succion ce qui explique le peu de fragments utilisables pour un examen histologique. L'exérèse se fait aussi dans le



Figure 3. — On note un déplacement antéro-supérieur du siphon carotidien gauche et une élévation de l'artère cérébrale moyenne gauche (cas G. B.).

sinus caverneux lui-même à la base duquel on pouvait voir l'origine crânienne de la carotide interne.

Évolution :

Après l'opération, une hémiparésie droite minime ne dure que deux ou trois jours. Mais le sixième jour après l'intervention, la parésie du troisième nerf devient complète et demeure ainsi depuis. Nous présumons que la partie résiduelle de la tumeur a davantage comprimé ce nerf

sans entraîner d'autre signe neurologique. Le rapport du pathologiste conclut qu'il s'agissait bien d'une lésion tumorale mais qu'il lui est impossible d'en préciser la nature quoique l'hypothèse d'une origine antéhypophysaire ou méningée demeure vraisemblable. A cause de la première hypothèse, nous faisons de la radiothérapie à la dose de 4 500 röntgens mais sans changement de la paralysie du troisième nerf.

Commentaire :

Seule l'évolution nous renseignera sur l'origine de cette tumeur et sa nature. Le meilleur pronostic dans une exérèse partielle appartient à l'adénome hypophysaire sensible à la radiothérapie. Quant à une lésion méningée, elle est possible mais cliniquement peu probable. Il reste encore le craniopharyngiome qui n'est aucunement radio-sensible. La situation de la tumeur prohibe l'exérèse totale qui nécessiterait que le sinus caverneux gauche soit réséqué du moins en partie avec ce que tout cela pourrait avoir de conséquence sur les autres nerfs craniens qui s'y trouvent, notamment le quatrième nerf, le sixième nerf et la branche oculomotrice du trijumeau.

CONCLUSION

Dans une même semaine, il nous a donc été donné d'observer trois entités pathologiques signalées par une atteinte identique du troisième nerf.

Cette note souligne l'importance de l'artériogramme carotidien dans les lésions expansives ou anévrismales connexes à la région parasellaire. Elle démontre aussi que les interventions à cet endroit sont beaucoup mieux tolérées qu'auparavant et cela grâce à la préparation hormonale. Quant au pronostic de la lésion du troisième nerf, il y a lieu de remarquer qu'à moins d'une extirpation complète des néoplasies responsables de la paralysie, les séquelles demeurent stables. Au contraire, le traitement de l'anévrisme améliore et même fait disparaître complètement la paralysie.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONGDON, C. C., Benign and malignant chordomas, *Am. J. Path.*, **28** : 193, 1952.

2. GERMAN, W. J., et BLACK, S. P. Q., The treatment of internal carotid artery aneurysms by proximal arterial ligation, *Neurosurg.*, **10** : 590, 1953.
3. LAZORTHES, G., Le système nerveux périphérique, *Masson & Cie*, 1955.
4. LYLE, D., *Neuro-Ophthalmology*, 2^e éd.

DISCUSSION

Pour montrer les caprices de la symptomatologie des lésions tumorales, le docteur Jean Sirois rapporte le cas d'une dame de 60 ans, opérée la veille. Elle présentait une atrophie optique gauche marquée, sans autre trouble oculaire, un comportement frontal et depuis deux ans, elle faisait des crises classiques de l'uncus. L'électro-encéphalogramme était compatible avec une tumeur sous-frontale gauche. La radiographie montrait une déformation phénoménale de la selle turcique et l'artériographie, une masse située dans la loge temporale gauche.

A l'intervention, on a retrouvé une grosse masse parasellaire, constituée par un adénome hypophysaire qui remplissait le tiers de la fosse temporale.

Pourtant, les nerfs craniens étaient respectés et l'atrophie optique correspondait à un envahissement de la fosse temporale.

Le docteur C.-A. Gauthier profite de cette présentation pour inviter tous les confrères intéressés au diagnostic neurologique à assister aux entretiens neurologiques du samedi, tenus à 11 heures du matin, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Des cas difficiles sont présentés pour discussion clinico-scientifique, avec la collaboration du Service de neuro-radiologie et électrologie, et des autres Services de l'Hôpital dont les lumières et les critiques peuvent ajouter des éclaircissements. Ces entretiens fournissent des résultats intéressants et des médecins de pratique générale y viennent en nombre pour participer à une libre discussion.

**SYNDROME DOULOUREUX
DE L'ARTICULATION TEMPORO-MAXILLAIRE
(Syndrome de Costen)**

par

André CHAREST, D.D.S.

Hôpital de l'Enfant-Jésus

L'articulation temporo-maxillaire, de par sa constitution anatomique de même que par ses fonctions, est en butte à des affections fréquemment rencontrées, parmi lesquelles il faut citer les arthrites infectieuses de nature banale ou rhumatoïde de même que les arthrites dégénératives de différents types, les arthrites traumatiques, soit qu'il s'agisse de traumatismes répétés pendant une période de temps plus ou moins étendue.

Dans cette dernière catégorie des micro-traumatismes répétés, il y a une variété qui est reliée directement à la viciation des relations du maxillaire inférieur dans ses relations avec l'autre partie du massif facial, c'est-à-dire le maxillaire supérieur. Il s'agit surtout de troubles névralgiques déterminés par la répétition des traumatismes. J'expliquerai plus loin leur mécanisme, mais je veux tout d'abord en illustrer les aspects pathologiques par trois cas choisis parmi une cinquantaine qui se sont présentés au traitement depuis une période de deux ans.

Premier cas (dossier 30093) :

Une patiente, âgée de 40 ans, est admise à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus en janvier 1956, présentant une douleur très intense à la région tem-

porale et zygomatique gauche, douleur qui a débuté pour la première fois un mois auparavant, et qui est réapparue à deux reprises depuis cette date après avoir disparu complètement.

Cette patiente présente un excellent état général et tous les examens de laboratoire qui sont pratiqués furent révélés négatifs. Une étude du dossier médical antérieur, révèle qu'au cours d'une hospitalisation en 1952, pour des troubles névralgiques, elle a subi une section des trois branches de son trijumeau droit de même qu'une section de sa branche motrice droite.

Malgré un examen attentif, il est très difficile de déterminer le point d'origine de ses douleurs pourtant très denses, puisqu'elles semblent constamment changer de situation. Un fait important signalé par la malade, est que la douleur augmente de façon très nette avec les mouvements de son maxillaire inférieur, et que, par contre, au repos, ses douleurs ont tendance à diminuer. L'observation de la figure ne montre aucune asymétrie de dépression, et la situation du maxillaire inférieur apparaît normale. La vérification de son articulation dentaire ne révèle aucune pathologie qui puisse expliquer ses troubles, sauf qu'on observe à la fermeture de la bouche, une légère déviation du menton vers la droite. Des radiographies ne montrent rien de particulier au point de vue osseux et articulaire.

Le diagnostic de névralgie des trijumeaux pouvait être éliminé après une série d'infiltrations à la novocaïne qui démontrèrent clairement que la douleur ne disparaissait que si on injectait l'articulation elle-même. Il s'agissait donc d'un trouble local à l'articulation, et le diagnostic final fut celui de sub-luxation chronique, récidivante de l'articulation temporo-maxillaire gauche, trouble causé par une fixation ou immobilité du condyle droit, celle-ci causée par la section de la branche motrice des nerfs masticateurs. En fait, il s'agissait d'une exagération constante du mouvement de l'articulation temporo-maxillaire gauche, compensant pour l'inactivité du droit. Tout ce qui, au cours des années, aurait changé postérieurement la position du condyle.

Le 10 janvier 1956, une condylectomie fut exécutée du côté gauche. La convalescence fut courte et la réadaptation à la mastication, rapide. Depuis ce temps, la douleur n'est pas réapparue.

Deuxième cas (dossier 73912) :

En décembre 1955, une jeune fille de 22 ans était référée pour des douleurs aux deux articulations temporo-maxillaires d'une durée de cinq mois et s'aggravant continuellement.

A l'examen, on constate que la douleur a débuté au lendemain d'une intervention chirurgicale sous anesthésie générale. Dans les mois qui suivirent l'intervention, les malaises s'aggravèrent continuellement, de sorte qu'au moment de se présenter, la patiente a peine à manger et à parler.

A l'examen, on constate que la bouche ne s'ouvre que d'environ 1 cm. au maximum, et ceci en provoquant une douleur très aiguë. En même temps, on peut percevoir des bruits, des crépitations au niveau des deux articulations temporo-maxillaires. Les mouvements de latéralité du maxillaire inférieur sont très restreints, pour ne pas dire inexistantes, et à l'état de repos, il n'y a pas d'espace libre entre les dents.

Les radiographies qui sont exécutées démontrent de façon indiscutable, une érosion osseuse de la surface articulaire des deux condyles avec pincement des interlignes articulaires de chaque côté. Le diagnostic est donc celui d'arthrite dégénérative à point de départ traumatique, à la suite de manipulations du maxillaire inférieur pendant une anesthésie générale avec intubation, cinq mois auparavant.

Un traitement médical comportant des injections d'hydrocortone, et de la physiothérapie, est mis à l'essai, mais sans succès. Une nouvelle radiographie, en janvier, démontre que le processus érosif au niveau des condyles s'accroît. Il est donc décidé de procéder sans plus attendre, à une intervention chirurgicale. Le 11 janvier, une condylectomie droite est faite et le maxillaire est immobilisé pour trois semaines. Un appareil spécial fixe les dents pour prévenir toute future déviation du maxillaire. Le 5 mars, une condylectomie gauche est pratiquée avec les mêmes traitements postopératoires.

Noter qu'au moment de l'opération, on constate après avoir ouvert la capsule auriculaire, que le ménisque fibreux est complètement perforé à plusieurs endroits, et que certains fragments sont libres dans l'articulation. Un des condyles est fortement ostéolysé et prend, par endroits, un aspect en chou-fleur. A la suite de ces deux interventions, le traite-

ment de réadaptation fut appliqué pendant une période d'un mois et permit à la patiente de retrouver un fonctionnement entièrement normal de son maxillaire, sans aucune séquelle douloureuse ou esthétique.

Troisième cas (dossier 141200) :

Il s'agit cette fois d'une jeune fille de 24 ans qui fut référée en mai 1956, pour des douleurs du maxillaire inférieur gauche avec cette particularité que la douleur s'irradiait dans la région temporale et dans l'oreille du même côté.

Les examens radiologiques et cliniques exécutés permettent de constater que cette patiente, qui semble complètement dépourvue de dents, n'en possède en réalité qu'une seule sous forme d'une dent de sagesse incluse qui lui est enlevée. A la suite de cette intervention, tous les syndromes douloureux rentrent dans l'ordre et la patiente s'apprête à quitter l'hôpital.

Avant de la libérer, on lui recommande de faire renouveler ses prothèses dentaires qui, à notre point de vue, sont déjà âgées et inadéquates. Nous insistons sur le fait que ceci doit être fait pour éviter de nouveaux troubles au niveau de ses articulations. Les prothèses qu'elle porte entraînent actuellement une exagération du mouvement de fermeture du maxillaire inférieur et obligent le condyle à un mouvement de translation trop prononcée dans le sens postérieur.

En octobre 1956, cette même patiente nous revient et consulte pour une douleur aiguë au niveau de la région temporale droite, douleur qui irradie à l'oreille, à la région parapharyngienne, à la région occipitale, à la région cervicale, et enfin jusqu'au niveau de l'épaule, du bras et de l'avant-bras.

Il est évident, dès le début du questionnaire, qu'elle n'a tenu aucun compte des recommandations que nous lui avons faites de changer de prothèses à son départ de l'hôpital.

La douleur qu'elle présente à la région cervicale, au bras et à l'avant-bras est tellement marquée qu'elle nécessite une consultation en neurologie. A l'examen neurologique on constate l'existence d'une hypoesthésie cubitale bien déterminée ainsi qu'une diminution de la force motrice assez marquée. La possibilité d'un syndrome de Scallen est éliminée de même que toute pathologie osseuse. Du fait que la patiente

affirme que ses douleurs augmentent dans son bras lorsqu'elles augmentent au niveau de son articulation temporo-maxillaire, et comme on n'y trouve aucune explication neurologique, elle nous est retournée de nouveau.

Un nouvel examen de la région, au point de vue clinique et radiologique, nous amène aux conclusions suivantes :

Syndrome de Costen typique par exagération du mouvement de fermeture de la mâchoire qui entraîne des douleurs réflexes dans le plexus brachial par compression du nerf auriculo-temporal, ceci, probablement par voie parasympathique.

Après avoir posé le diagnostic, nous exécutons une nouvelle prothèse où nous corrigeons ce à quoi les troubles dont elle souffre sont dus. La transition est assez brusque et douloureuse et il est nécessaire d'infiltrer à plusieurs reprises l'articulation, à cause des douleurs, mais graduellement, elles diminuent et la patiente se trouve de plus en plus confortable.

Au cours des dernières visites qu'elle a faites, nous avons constaté une grande amélioration et nous attirons l'attention sur le fait qu'il ne faut pas se surprendre s'il faut quelque temps pour guérir une lésion qui a aggravé continuellement pendant une longue période.

Les trois cas qui précèdent peuvent être qualifiés de cas types, et nous pouvons grouper autour d'eux, la cinquantaine de cas de névralgie temporo-maxillaire que nous avons eu l'occasion de rencontrer depuis deux ans.

Comment peut-on expliquer l'apparition de ces troubles, et quel est le mécanisme de production des douleurs qui les caractérisent ?

Au point de vue du mécanisme, il faut se rappeler que, par sa constitution, l'articulation temporo-maxillaire agit d'une façon tout à fait spéciale. En effet, il s'agit de deux surfaces qui s'articulent par l'intermédiaire d'un disque fibreux lâchement retenu à une capsule articulaire, disque mobile dans le sens antéro-postérieur, se dirigeant postérieurement en position bouche fermée, et antérieurement en position bouche ouverte. La position du condyle dépend, on le conçoit forcément, de l'intégrité de l'articulation dentaire, c'est-à-dire des relations entre les dents du haut et du bas. On conçoit également que si, au niveau de la bouche, les dents sont inégales, en mauvais contact ou en contact unilatéral plus élevé d'un côté que de l'autre, il s'ensuit un déséquilibre au

niveau de une ou des deux articulations temporo-maxillaires, déséquilibre qui est souligné par la contracture des muscles masticateurs et finalement entraîne une répétition de micro-traumatismes innombrables par le fait du porte à faux. Un coup d'œil sur le schéma reproduit dans la figure 1

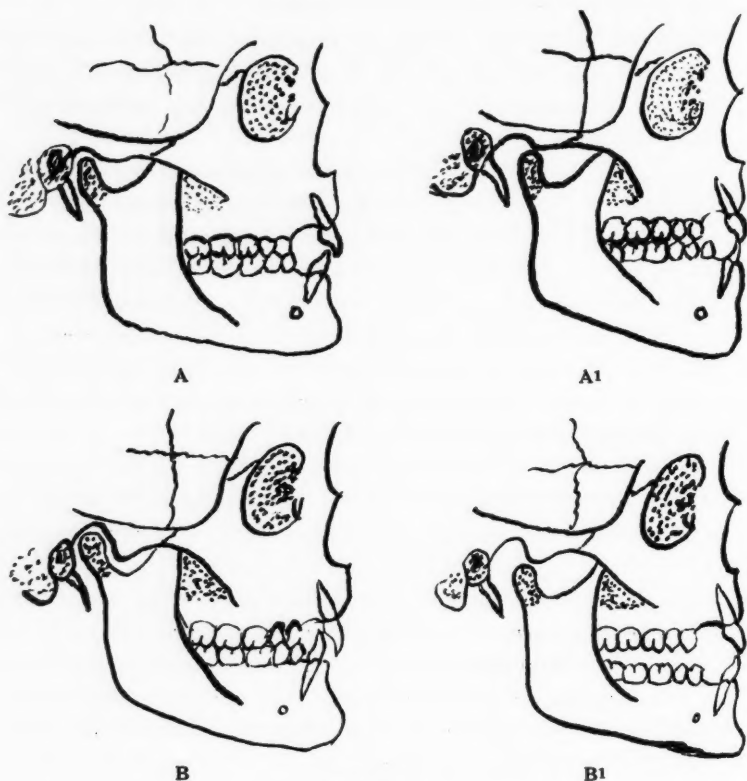


Figure 1.

illustre facilement la relation qui existe entre l'articulation dentaire et l'articulation temporo-maxillaire. Non seulement la position du condyle est conditionnée par la relation dentaire, mais aussi la forme et la profondeur de la cavité glénoïde qui, pendant la croissance a subi l'influence de la poussée des arcades dentaires.

On conçoit donc les grands services que peuvent rendre les traitements dentaires, si on se souvient que 80 pour cent des malades référés pour ce type de névralgie temporo-maxillaire souffrent de mal-position de cette nature, et que ceci peut facilement être corrigé en supprimant les butoirs, en uniformisant les contacts ou en prévenant les mouvements exagérés de fermeture, comme dans le cas de la dernière patiente.

Au point de vue de la physiologie de la douleur et de ses irradiations, plusieurs théories ont été mises de l'avant. Il est évident qu'elles s'expliquent en partie par les réactions ordinaires des articulations à titre d'inflammation des capsules et d'érosion du cartilage. Mais au niveau de l'articulation temporo-maxillaire il y a plus, car la dure-mère n'est séparée de la cavité glénoïde du temporal, que par une mince couche osseuse. Au voisinage immédiat et presque en contact, on rencontre le canal auditif, la fissure squamoso-tympanique, le nerf auriculo-temporal, la corde du tympan, le ganglion otique et la trompe d'Eustache. On conçoit facilement qu'une irritation maintenue, gagnant le voisinage, puisse entraîner une multitude de névralgies polymorphes que Costen a décrit en ces termes :

« Le patient présente des troubles au niveau de l'oreille sous forme de :

« 1° tintement avec vertige ;

« 2° sensation d'obstruction, parfois légère surdité catarrhale ;

« 3° douleurs à l'intérieur et à la périphérie de l'oreille ;

« 4° on constate aussi des troubles de l'articulation temporo-maxillaire sous forme de douleur à la palpation ;

« 5° perception de bruits au cours des mouvements du maxillaire, avec douleur dans les mouvements ;

« 6° présence de mouvements exagérés ou limités.

« Du côté périphérique, on voit une céphalée comme celle qui accompagne la sinusite avec présence de douleur dans le vertex, l'occiput et la région post-auriculaire. Les névralgies peuvent se propager le long du maxillaire inférieur jusque dans la région cervicale et la région du plexus brachial.

« Du côté du naso-pharynx, le patient a une impression de brûlement ou de picotement à la langue et parfois dans la gorge et sur les côtés du

nez. Ces phénomènes sont causés par les mouvements amplifiés du condyle et la fermeture excessive de la bouche qui provoque une irritation directe du nerf auriculo-temporal qui passe sur le côté postérieur de la capsule articulaire. Entre le condyle et la plaque tympanique, il se produit une douleur réflexe ainsi que des désordres sensitifs dans les branches de la corde du tympan par irritation directe de la corde à sa sortie de la fissure de Glasser. Lorsque le ménisque est perforé il y a usure de la mince lamelle osseuse qui constitue le toit de la cavité glénoïde, et on a en plus de l'irritation de la dure-mère comme le prouvent les spécimens anatomiques de la collection. »

En résumé, on constate que tous ces troubles ont leur point de départ dans une mal-occlusion dentaire et dans un débalancement du maxillaire inférieur. La pression irrégulière qui existe sur le ménisque et la structure environnante entraîne une irritation qui peut se faire sentir dans les autres branches du trijumeau et causer les douleurs irradiées et réflexes.

Il est important de se rappeler que ces patients qui souffrent de douleurs persistantes sont souvent névrosés et présentent des troubles psychiques qui peuvent distraire de leur lésion véritable. Il est donc important de ne pas négliger de faire une étude sérieuse des causes de la douleur chez ces patients et la façon systématique d'y arriver consiste à procéder comme suit :

- Palpation de l'articulation ;
 - Palpation du conduit auditif externe pour déceler une asymétrie de position et des mouvements anormaux ;
 - Auscultation de l'articulation pour découvrir les bruits pendant le fonctionnement ;
 - Examen très serré des occlusions et recherche des fermetures excessives ou insuffisantes ;
 - Dépistage du déplacement de latéralité lors du mouvement de fermeture ;
 - Examen des dents pour apprécier l'usure des facettes mastica-
- trices ;
- Reproduction de l'appareil masticateur sur un instrument particulier si nécessaire.

Pour ce qui regarde les traitements, comme on l'a déjà vu, il y a tout d'abord un traitement conservateur qui consiste à refaire l'équilibre de l'articulation en remplaçant les dents absentes, équilibrant celles qui existent encore, et en soulageant de façon immédiate les douleurs trop vives par des infiltrations en utilisant, selon les cas : l'hyaluronidose, l'hydrocortone, le psalliate de Na, ou encore la fixation.

Par après, ou devant un insuccès de ces méthodes, le recours au traitement chirurgical sera indiqué et comporte trois classes d'interventions qui sont :

- La ménisectomie, dans les cas où le ménisque est détaché mais où on n'observe pas de lésion osseuse ;
- La condylotomie, dans les cas où il y a déplacement postérieur très marqué du condyle ;
- La condylectomie, dans les cas où l'arthrite est avancée et où un traitement conservateur ne saurait donner de résultat.

Les quelques remarques qui précèdent, de même que la présentation des cas, ont été faites dans le but d'attirer l'attention sur l'importance qu'il y a à ne pas négliger un patient qui accuse des troubles de la région temporo-maxillaire et chez qui un examen même superficiel peut faire soupçonner un déséquilibre fonctionnel du maxillaire inférieur en raison des mécanismes que nous venons d'exposer.

BIBLIOGRAPHIE

1. COSTEN, J. B., Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporo-mandibular joint, *J.A.M.A.*, **107** ; (juillet) 1936.
2. — *Idem*, Syndrome of ear and sinus symptoms dependent on disturbed function of the temporo-mandibular joint, *Ann. Otol., Rbin. and Laryng.*, **43** ; 1-15, (mars) 1934.
3. — *Idem*, Glossodynia, reflex irritation of the mandibular joint, *Arch. Otolaryng.*, **22** : (novembre) 1935.
4. — *Idem*, Some features of the mandibular articulation as it pertains to medical diagnosis, especially in oto-laryngology, *J.A.D.A.*, **24** : 1937.

5. DECHAUME, M., *et al.*, The part played by the sympathetic nervous system in the pathogenesis of disorders resulting from dental malocclusion, *Oral Surg., Oral Med. & Oral Path.*, **6** : (sept.) 1953.
 6. MILLER, S. C., Practical solution to the prevention and cure of temporo-mandibular joint disturbances, *Medicine*, **8** : (avril) 1953.
 7. NORGAAARD, F., Temporo-mandibular arthrography, Copenhagen, *Ejnar*, Munsgaard, 1947.
 8. SICHER, H., Temporo-mandibular articulation in mandibular overclosure, *J.A.D.A.*, **36** : 1948.
-

REVUE MÉDICALE

ENTÉRITE RÉGIONALE *

par

Gérard GAGNON, F.A.C.S., F.I.C.S., M. Sc.,

*professeur agrégé, Diplomate American Board of Surgery,
chef du Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

INTRODUCTION

Il n'y a rien d'absolu en médecine. Le chirurgien et le médecin appelés à traiter un patient atteint d'entérite régionale connaissent, plus que les autres, toute la portée de cet axiome. En effet, parmi toutes les maladies, l'entérite régionale est celle qui, le plus facilement, rappelle le chirurgien comme le médecin à la pratique de l'humilité.

Aussi longtemps que l'étiologie et la pathogénie en demeureront inconnues, le traitement de cette maladie s'avérera difficile. Il y a donc encore beaucoup à faire et il faut rectifier le tir : c'est pourquoi toute communication sur le sujet, si modeste soit-elle, doit être considérée comme opportune et dans le ton. Loin de nous sans doute, la vaine prétention de résoudre aujourd'hui les grands problèmes de l'étiologie

* Travail reçu pour publication le 12 mars 1956.

et de la pathogénie de cette affection. Notre incompetence et l'absence d'un laboratoire de recherches expérimentales limitent notre horizon scientifique. Nous espérons cependant que notre communication contribuera à diffuser la connaissance de cette affection. Après avoir fait le bilan sommaire de la littérature sur la question, nous exposerons huit observations d'entérite régionale, confirmées soit par un examen histologique, soit par une laparotomie.

DÉFINITION

On désigne sous le nom d'entérite régionale, une maladie granulomateuse non spécifique, qui envahit toutes les couches de l'intestin grêle, apparaît surtout chez le jeune adulte et se manifeste en clinique par de la douleur abdominale, de la diarrhée, de la fièvre, de l'anémie, de l'amaigrissement et, parfois, se complique d'abcès péri-anaux et de fistules internes ou externes. Les traits les plus frappants de cette curieuse maladie sont la non-spécificité, le caractère segmentaire et le caractère récidivant.

HISTORIQUE

C'est le 13 mai 1932, à la Nouvelle-Orléans, que l'entérite régionale était décrite par Crohn, comme entité clinique distincte sous le nom d'iléite terminale. Cette communication, écrite en collaboration avec Ginsburg et Oppenheimer (24), parut quelques mois plus tard dans la grande presse médicale.

La maladie existait depuis longtemps cependant. Morgagni (66) lui-même rapporte, en 1769, un cas d'entérite régionale apparu chez un jeune homme de 20 ans. En 1813, Combe et Saunders (19) rapportent un cas au Collège royal de Londres.

Au début du XIX^e siècle, après la découverte du microscope, on a confondu l'entérite régionale avec la tuberculose, à cause de la présence de lésions pathologiques ressemblant à des follicules (40). On a néanmoins reconnu un certain degré de différence entre les deux maladies puisque, à cette époque, on désignait l'entérite sous le nom de tuberculose hypertrophique. Cette confusion a d'ailleurs existé jusqu'en 1932.

En 1909, Braun (9) désigne cette affection sous le nom générique de tumeur inflammatoire de l'intestin et note la difficulté de la différencier des néoplasmes.

En 1913, Dalziel (30) rapporte neuf cas d'inflammation intestinale dont six seraient maintenant classés comme des cas d'entérite régionale. Il y remarquait une ressemblance avec la tuberculose. Cette émergence graduelle de l'entérite régionale comme une entité séparée et distincte des autres maladies avait donc commencé à se faire.

Un autre pas vers son individualisation complète est fait en 1923 par Moschcowitz et Wilensky (69). Ils rapportent quatre cas de lésions granulomateuses de l'intestin qu'ils considèrent différentes et distinctes de celles de la tuberculose. L'un de ces cas semble avoir été une lésion classique d'entérite régionale.

En 1930, Bagen et Weber (2) rappelaient à l'attention du monde médical, une maladie qui avait été écrite pour la première fois en 1875 par Wilks, et qui était par la suite tombée dans l'oubli : il s'agissait de la colite non spécifique segmentaire droite, maladie différente sous plusieurs aspects de la soi-disant colite ulcéreuse.

Les lésions de la colite segmentaire non spécifique intéressaient le cæcum, les côlons ascendant et transverse, laissant intact le sigmoïde. Il est essentiel que la procto-sigmoïdoscopie n'indique aucune lésion.

Enfin, 1932, Crohn (24) donnait aux gastro-entérologistes réunis en congrès, une description magistrale de l'entérite régionale, description qui a subi l'épreuve du temps. Quatre-vingts pour cent des quatorze cas qu'il rapportait étaient atteints d'un processus inflammatoire granulomateux, situé sur les derniers pouces (8 à 12) de l'iléon. C'est pourquoi il avait d'abord intitulé sa communication iléite terminale. Bagen, en discussion, s'objecta à l'emploi du mot terminal. Dans son opinion, la maladie n'était pas toujours limitée à ce segment. De plus, il avait horreur d'un mot ambigu qui pouvait faire penser à une issue fatale. Crohn et ses collaborateurs acceptèrent volontiers d'employer le mot régional dans la dénomination de la maladie dont ils avaient donné une si classique description clinique et pathologique.

Durant les vingt années qui suivirent cette publication originale, des termes différents ont été employés, pour indiquer à la fois les locali-

sations usuelles et particulières de la maladie. C'est ainsi qu'on parle d'entérite ulcéreuse chronique, d'entérite cicatrisante chronique, d'iléocolite, d'iléo-jéjunite. On sait aujourd'hui depuis Brown et Bargen (12), Comfort et Weber (20), Carlies et Judd (15), que tous les segments du petit intestin, y compris le duodénum et l'estomac, ainsi que certaines portions du côlon, peuvent être le siège de cette lésion granulomateuse.

Crohn (25) lui-même rapporte neuf cas d'entérite régionale localisés au duodénum. Dans l'un de ces cas, les lésions siégeaient à la fois à l'estomac et à la première portion du duodénum.

Martin et Carr (62) ont rapporté deux cas d'entérite régionale de l'estomac. Il est donc logique de substituer les mots régional à terminal et entérite à iléite et de désigner cette lésion granulomateuse de l'intestin sous le nom d'entérite régionale.

INCIDENCE

Selon Crohn (25), l'entérite régionale n'est pas une maladie rare. Bockus (8) la considère comme étant la plus fréquente et la plus sévère lésion inflammatoire chronique de l'intestin grêle aux États-Unis. L'entérite régionale peut apparaître à tout âge, mais atteint plus souvent le jeune adulte. On estime que la fréquence de cette maladie est environ la moitié de celle de la colite ulcéreuse (63). L'âge moyen des malades semble se situer autour de vingt-cinq ans.

Kiefer (53) a rapporté une incidence à la Clinique Lahey de 70 par 100 000 admissions. Cette proportion est nettement supérieure à celle qu'on rencontre dans les autres milieux, parce que de nombreux cas d'entérite sont électivement référés de l'extérieur. Il ne s'agit donc pas d'une maladie très fréquente. Selon Marshall (59), la maladie peut affecter des personnes de tout âge, de toute condition et de toute race. Dans 73 pour cent des cas, la maladie se manifeste entre 11 et 40 ans. Seulement 109 patients sur un total de 249 n'avaient pas subi une intervention chirurgicale avant d'être admis à la Clinique. Cent quarante patients avaient subi un total de 260 opérations avant que le diagnostic d'entérite régionale ne soit porté.

Dans la série de Van Patter (84), la maladie avait atteint des patients de 4 à 74 ans. Le plus jeune patient observé par Crohn avait 9 mois, tandis que le plus âgé avait 71 ans.

Armitage et Wilson (1) citent un cas autopsié d'entérite régionale chez un nouveau-né, rapporté par Koff, Perlingiero et Weiss en 1947. La mère était en excellente santé. On a présumé que la maladie avait débuté *in utero*. Le vieillard est rarement atteint. La maladie frappe plus souvent l'homme que la femme dans une proportion de cinq contre quatre.

Certains ont prétendu que la maladie avait une prédilection pour la race juive. D'après Bockus (8), la race ne confère pas l'immunité. La race noire, cependant, semble moins atteinte.

Dans notre hémisphère, le climat semble avoir une certaine influence sur la fréquence de l'entérite régionale. La maladie est rare dans les États du sud des États-Unis, dans l'Amérique centrale, dans les régions côtières de la partie nord de l'Amérique du sud.

A l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, de 1947 à 1955 inclusivement, 132 704 patients furent traités. Dans cette période, 16 674 laparotomies furent pratiquées. Le diagnostic d'entérite régionale fut porté onze fois. C'est donc une maladie relativement rare. Seuls les dossiers des huit patients soumis à une laparotomie ont été acceptés pour cette étude. Nous constatons que la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans la proportion de quatre à un. Notre plus jeune patient était âgé de 9 ans, tandis que le plus vieux avait 28 ans. Tous sont de race blanche et aucun n'est juif. Six furent opérés avant que le diagnostic ne fut posé.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de cette maladie est encore inconnue. De nombreuses hypothèses ont été proposées, mais aucune ne satisfait l'esprit (16) et toutes sont critiquables (45). On a incriminé à tour de rôle, certains agents bactériens (5, 24, 32, 34, 41, 72 et 77), certains protozoaires (23), les virus (58 et 76), la sarcoïdose (3, 47 et 67), l'allergie (39 et 83) et le traumatisme (7, 26, 68, 80 et 81).

Rodaniche (76) et ses collaborateurs ont vainement tenté de prouver que l'entérite régionale était semblable au lymphogranulome de Nicolas et Fabre.

La possibilité d'une étiologie tuberculeuse a été écartée par Van Patter : 1 762 cultures et 131 inoculations animales de tissus pathologiques prélevés sur 43 patients se sont révélées négatives. L'étiologie parasitaire animale n'a jamais été démontrée.

Comme le dit Crohn, la maladie se comporte comme une maladie d'origine bactérienne, mais ne peut être causée que par un virus ayant une prédilection pour les éléments lymphatiques, puisque la stérilisation de l'intestin par les puissants antibiotiques modernes n'altère pas l'évolution de la maladie. Si l'entérite était en effet causée par un agent bactérien ordinaire, la stérilisation de l'intestin apporterait une guérison complète. Par ailleurs, les récives tardives pouvant se manifester plusieurs années après le traitement chirurgical radical sont difficilement attribuables à une étiologie virale.

On a pensé qu'il y avait une relation entre l'entérite régionale et la sarcoïdose de Bœck. Il semble invraisemblable que l'entérite régionale soit une forme de sarcoïdose, étant donné qu'il y a rarement atteinte intestinale dans cette dernière maladie et étant donné que les patients atteints d'entérite semblent n'avoir jamais de manifestations granulomateuses périphériques, ni viscérales. Siltzbach (79) anéantit cette hypothèse en prouvant que la réaction cutanée de Kveim, épreuve positive dans la sarcoïdose, est négative dans les cas d'entérite régionale.

Felsen (34) a rapporté trois cas d'entérite régionale consécutive à une dysenterie bacillaire aiguë. Il a pu observer vingt-neuf cas où les deux maladies étaient associées. Il fait remarquer qu'il n'a jamais rencontré l'entérite régionale avec adénite du mésentère en association avec aucune autre maladie, sauf la dysenterie bacillaire. Bisgard et Henske (4) ont pu isoler le bacille de la dysenterie du rein droit et un streptocoque hémolytique du liquide péritonéal et d'un ganglion mésentérique chez un enfant atteint d'entérite régionale.

Il n'existe apparemment pas de facteur prédisposant ; il y a lieu cependant de noter certains faits importants. L'entérite régionale, contrairement à la colite ulcéreuse, peut atteindre plusieurs membres d'une

même famille. Par ailleurs, une fois seulement dans sa vie, Crohn (25) a vu deux membres d'une même famille atteints de colite ulcéreuse. Selon Crohn, Morlock, Bargaen, Hemberton, Spellberg, Bockus, un traumatisme abdominal violent peut être à l'origine d'une entérite régionale.

Les troubles endocriniens, l'allergie, les carences alimentaires, accompagnent plutôt qu'ils ne provoquent la maladie.

Lichtman, MacDonald, Dixon, Mann (57), Chess et ses collaborateurs (17) ont réussi à produire une adénolymphite mésentérique en alimentant des animaux avec de grandes quantités de silicates. Leurs expériences indiqueraient que certaines substances présentes dans la lumière intestinale entreraient dans les lymphatiques iléaux pour déclencher des réactions inflammatoires. Ceci nous permet donc de postuler qu'un agent nocif, présent dans l'intestin, serait concentré ou absorbé par les lymphatiques très abondants de la région iléo-cæcale.

Bockus (8) fait remarquer que les patients atteints d'entérite régionale, ont pour la plupart des troubles psychiques et une personnalité singulière. Ces patients sont le plus souvent anxieux, émotifs, sensibles et très excitables. Dans certains cas, ces troubles étaient tellement marqués que le patient avait été interné dans une maison de santé. Les phlegmatiques et les calmes auraient une certaine immunité.

Stewart (82) a fait une étude systématique des dossiers de 27 patients atteints d'entérite régionale en vue de mettre en relief les facteurs psychiatriques et les problèmes émotionnels.

Enfin, on doit signaler un concept nouveau, mis de l'avant en 1951 par Brooke et Cooke (10) et Cooke (22) en 1952. Ces auteurs ont remarqué chez certains patients atteints de colite droite, des troubles d'absorption de lipides. L'iléite apparaît chez le plus grand nombre de ces patients après qu'ils aient été soumis à une colectomie droite. On considère que ces patients avaient déjà une iléite antérieurement et que leur colite droite est secondaire à une déficience d'absorption des lipides.

En résumé, malgré d'innombrables recherches, la cause ou les causes de l'entérite régionale demeurent toujours inconnues, et comme le dit Pugh (71), pour porter le diagnostic d'entérite régionale, l'étiologie doit être inconnue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la description originale de Crohn, l'entérite régionale était reconnue comme une entité pathologique. Cependant, l'image pathologique n'étant pas spécifique de la maladie et l'inflammation simultanée du côlon et de l'intestin grêle pouvant exister en clinique, plusieurs auteurs refusaient d'accepter cette maladie comme une entité pathologique distincte. Beaucoup de médecins et beaucoup d'étudiants en médecine apparentent l'entérite régionale et la colite ulcéreuse et considèrent la valvule iléo-cæcale comme leur point de rencontre et de fusion. Hadfield (40), Warren et Sommers (86), Smetana et son groupe (73) ont clairement réaffirmé que ces deux maladies, cliniquement semblables, sont pathologiquement différentes. Elles sont aussi différentes l'une de l'autre que la syphilis peut l'être de la gonorrhée. Hadfield (40) souligne deux traits pathologiques caractéristiques de la maladie qui se manifestent à la sous-muqueuse de l'intestin, à savoir l'hyperplasie des follicules lymphoïdes et l'apparition de cellules géantes de Langhans sans zone de caséification. Les deux derniers groupes d'auteurs mettent en évidence la lymphangite et la prolifération endothéliale lymphatique granulomateuse, progressive et sclérosante. Tous sont unanimes à considérer les lésions de la muqueuse intestinale comme un phénomène secondaire.

Au risque de nous répéter, nous décrirons en premier lieu la macroscopie et en deuxième lieu la microscopie.

MACROSCOPIE

Macroscopiquement (86), l'entérite régionale est confinée à l'intestin grêle dans 85 pour cent des cas, tandis que la colite ulcéreuse se cantonne exclusivement au côlon dans 66 pour cent des cas. Dans 15 pour cent des cas, l'entérite régionale envahit à la fois l'iléon et le côlon, tandis que dans 34 pour cent des cas, la colite ulcéreuse atteint et le côlon et l'iléon. L'atteinte du côlon n'exclut pas l'entérite régionale, pas plus que l'atteinte de l'iléon n'exclut la colite ulcéreuse. Cette maladie, non systémique, atteint toutes les couches de l'intestin.

C'est la coutume de décrire les lésions de l'entérite régionale sous les formes aiguë, subaiguë et chronique.

Dans la forme aiguë, comme dans la forme chronique, les parois de l'intestin sont boursoufflées, épaissies, œdématisées, de couleur rouge plus ou moins foncée. Dans la première phase, il s'agit d'un œdème inflammatoire, tandis que dans la phase chronique, l'œdème est secondaire à la prolifération des éléments fibreux. Il y a un éléphantiasis marqué de l'intestin (60). Le mésentère est épaissi, œdémateux, raide et truffé de ganglions hypertrophiés, pouvant atteindre jusqu'à quatre centimètres de diamètre. Dans la phase aiguë, le mésentère tend à encercler l'intestin et sa surface semble « pleurer » du liquide. Le palper de l'intestin rappelle un tuyau d'arrosage dont l'épaisseur de la paroi a tendance à devenir égale au diamètre de sa lumière. Le signe classique de la ficelle, révélé par la radiologie, témoigne de l'intensité de l'œdème de la paroi intestinale.

Les abcès et les fistules sont des complications fréquentes des lésions intestinales qui se terminent brusquement à la valvule iléo-cæcale dans 53 pour cent des cas de lésions initiales et à la bouche anastomotique dans 78 pour cent des cas d'entérite récidivante (8). Les abcès sont adjacents à l'intestin pathologique ; leurs parois sont formées par l'épiploon, le mésentère, l'intestin normal, la vessie et le péritoine pariétal. Ces abcès peuvent se rencontrer dans le mésentère. Les fistules relient souvent l'intestin malade à la paroi de l'abdomen ou à d'autres anses intestinales, au cæcum, au sigmoïde ou à la vessie. Ces fistules peuvent se manifester après une appendicectomie pratiquée au cours de la phase aiguë de la maladie. Cette opération serait à éviter selon Gatch (37) puisque, dans la majorité des cas, l'entérite régionale aiguë guérit spontanément et complètement.

La séreuse sera parfois le siège de lésions ressemblant fortement, à l'œil nu, aux follicules de la tuberculose.

L'intestin proximal est souvent dilaté parce qu'il y a obstruction. Cette dilatation intestinale accompagnée d'abcès et d'adhérences rend souvent difficile, à l'opération, la détermination exacte de l'étendue de la lésion. La présence de liquide dans la cavité péritonéale est secondaire à l'obstruction et ne doit pas être confondue avec l'exsudat

fibrineux qui recouvre les lésions et le péritoine dans la phase aiguë de la maladie.

A l'ouverture de l'intestin, on peut remarquer des ulcérations caractéristiques, quoique l'ulcère ne soit pas un caractère spécifique de l'entérite régionale. La muqueuse intestinale prend une apparence cloutée. Elle apparaît rouge et œdématiée. Les ulcères peuvent être dissimulés par les plis de la muqueuse œdématiée. Ces ulcères à forme plutôt ovale ont une affinité pour le bord mésentérique de l'intestin et, de là, ils se propagent avec asymétrie, divisant la muqueuse en îlots isolés d'épithélium sain. La proéminence de ces îlots dépend de la profondeur de l'ulcère et du degré d'inflammation. Le fond de l'ulcère est généralement recouvert d'un exsudat grisâtre. A la partie proximale de la lésion, les ulcères deviennent plus discrets et moins profonds et, souvent, se développent dans une muqueuse d'apparence normale par ailleurs. La région iléo-cæcale est le siège électif de cette affection, mais celle-ci peut parfois intéresser simultanément plusieurs segments du tube digestif. Cependant, la multiplicité des lésions est un caractère de la tuberculose plutôt que de l'entérite régionale. La maladie a plutôt tendance à se propager vers le haut que vers le bas. Les lésions multiples sont séparées l'une de l'autre par des segments d'intestin d'apparence normale. Il est reconnu aujourd'hui que l'entérite régionale peut affecter la partie haute du tractus digestif et le côlon avec ou sans localisation dans l'iléon terminal. Chez les huit patients atteints d'entérite régionale dont nous présentons les observations, les lésions étaient localisées à l'iléon terminal. On peut rencontrer des ulcérations de pathogénie différente à l'occasion d'une obstruction intestinale. Il s'agit de l'ulcère stercoral sans relation étiologique avec l'ulcère de l'entérite régionale. Contrairement à celui-ci, il est superficiel et apparaît sur le bord anti-mésentérique de l'intestin. Ces ulcères tendent à persister.

En résumé, la constatation macroscopique la plus importante est l'épaississement énorme de la paroi intestinale.

MICROSCOPIE

Quelle que soit la voie d'entrée de l'agent causal, sanguine ou intestinale, il est maintenant admis que le système lymphatique est le premier

touché et le plus sévèrement atteint, comme l'ont démontré Hadfield (40) et Reichert et Mathes (74). Au microscope, l'entérite régionale se manifeste comme une lymphangite granulomateuse oblitérante progressive. Le processus pathologique atteint toutes les couches de l'intestin à un degré différent pour chacune d'elles.

Muqueuse :

Van Patter (84) a remarqué une augmentation du nombre des cellules mucipares de l'épithélium du grêle au voisinage des lésions. On note la présence d'ulcère dont la profondeur et l'étendue sont variables. Parfois, l'ulcère siège seulement à l'extrémité distale de la villosité ; le plus souvent, il détruit cette dernière pour atteindre la tunique propre. Une réaction inflammatoire subaiguë, caractérisée par la présence de plasmocytes, de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles, se développe autour de ces ulcères. Une fibrose, correspondant à l'âge des lésions, accompagne cette réaction de nature inflammatoire. L'œdème, l'infiltration cellulaire et la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques sont évidents localisés à la tunique propre. Quelques éléments ressemblant à des follicules tuberculeux siègent parfois à la *muscularis mucosæ*.

Sous-muqueuse :

C'est à la couche sous-muqueuse qu'on rencontre les lésions caractéristiques de la maladie : l'œdème interstitiel, l'hyperplasie lymphoïde et la dilatation des lymphatiques (84).

En plus d'être dilatés, les lymphatiques sont le siège de phénomènes remarquables. Au tout début de la maladie il se produit une prolifération et une desquamation en foyer, des cellules de la paroi de ces lymphatiques, phénomène décrit pour la première fois par Warren et Sommers (86). Il en résulte une accumulation cellulaire, composée de lymphocytes et d'histiocytes qui gêne et finit par obstruer la circulation de la lymphe.

Un trait dominant des lésions de la sous-muqueuse est la présence d'éléments ressemblant à des follicules tuberculeux, à l'intérieur et à l'extérieur des follicules lymphoïdes, mais rarement dans leur centre germinatif. Ces formations pseudotuberculeuses peuvent parfois rem-

placer les follicules clos. Elles peuvent contenir des cellules géantes, genre cellules à corps étranger, pouvant faire confondre l'entérite régionale avec la tuberculose. Cependant, ces tubercules n'évoluent pas jusqu'à la caséification ; de plus, on n'a jamais pu y mettre en évidence la présence du bacille de Koch. A mesure que les lésions vieillissent, ces tubercules évoluent vers la fibrose et la dégénérescence hyaline. Ils ne disparaissent jamais, de sorte que le vaisseau lymphatique ne se recanalise pas.

Muscleuse :

En dehors de l'hypertrophie qui est la conséquence physiologique de l'obstruction, cette couche est moins touchée que les autres par les différentes phases inflammatoires de la maladie. L'œdème interstitiel est rare à la muscleuse. Ce n'est seulement qu'à certaines portions des lésions qu'on peut remarquer l'hyperplasie lymphoïde, la dilatation des lymphatiques, de même que l'accumulation cellulaire intraluminaire de lymphocytes. De plus les tubercules semblent apparaître et disparaître en dernier lieu à cette couche. On peut remarquer la présence des fistules si les ulcères atteignent la muscleuse.

Séreuse :

Les lésions rencontrées à la séreuse ressemblent à celles de la sous-muqueuse ; nous ne les décrivons pas de nouveau.

Les lésions remarquées aux différentes couches de l'intestin se continuent au mésentère et aux ganglions lymphatiques. On peut voir la présence de minuscules granulations blanches sur la surface du mésentère. Holman (46) et Erskine (33) croient que la lymphadénite du mésentère serait la lésion initiale de l'entérite régionale.

DISTINCTIONS ENTRE LES PROCESSUS PATHOLOGIQUES PRIMAIRE
ET SECONDAIRE DE L'ENTÉRITE RÉGIONALE

Nous venons de résumer les lésions pathologiques de cette affection. Nous tenterons maintenant de déterminer quelles sont les lésions causées directement et essentiellement par la maladie et quelles sont celles qui résultent de l'inflammation. Dans le premier cas, nous

parlons de processus pathologique primaire, tandis que dans le deuxième, nous parlons de processus pathologique secondaire. Cette distinction a été préconisée par Hadfield, Blackburn et leurs collaborateurs (5).

Processus pathologique primaire :

L'augmentation du nombre des cellules mucipares au segment intestinal malade est considéré par Van Patter (84) comme faisant partie du complexe primaire.

La dilatation des lymphatiques, surtout évidente à la sous-muqueuse, est la conséquence directe de l'obstruction de ces vaisseaux. Le mécanisme de cette obstruction n'est pas le même pour Hadfield (40) que pour Warren (86). Pour le premier, cette obstruction résulte de l'hyperplasie lymphoïde tandis que, pour Warren, il s'agit d'une prolifération avec des desquamations des cellules endothéliales des lymphatiques. Il est vraisemblable de penser que les deux mécanismes opèrent à un degré différent.

L'œdème interstitiel semble résulter de l'augmentation de la pression des lymphatiques obstrués. On n'a pu jusqu'ici déterminer quel rôle joue l'inflammation dans la production de cet œdème.

La formation des structures qui ressemblent à des tubercules a suscité de nombreuses hypothèses. Hadfield (40) prétend que ces tubercules sont produits par les centres germinatifs des follicules, tandis que Warren et Summers (86) les considèrent comme des foyers de la prolifération endothéliale lymphatique. Ces foyers cellulaires remplissent la lumière des canaux lymphatiques ; sur eux viennent se déposer les lymphocytes. Ces cellules endothéliales acquièrent une nature épithélioïde et certaines se fusionnent pour former des cellules géantes.

Van Patter (84) prétend que certains tubercules sont le résultat de la phagocytose de la part des mononucléaires du sang et des tissus. Donc, pour lui, ils peuvent se développer indépendamment du tissu lymphoïde.

Ces tubercules peuvent avoir une origine semblable à ceux de la tuberculose. Sabin et Doan (78) ont, en effet, démontré la conversion de phagocytes en cellules épithélioïdes d'abord, puis en cellules géantes

ensuite, sous l'influence d'un stimulus provoqué par la présence de bacilles de Koch.

Enfin, l'infiltration cellulaire diffuse de plasmocytes et de lymphocytes serait un phénomène primaire de l'entérite régionale, bien que l'on n'ait pu le prouver jusqu'à ce jour.

Processus inflammatoire secondaire :

Étudions maintenant la séquence des événements qui aboutissent au développement d'ulcère dans l'intestin dilaté, dans toutes les formes d'obstruction intestinale. L'importance de l'augmentation de la flore microbienne qui se produit dans l'intestin en amont de l'obstruction a été démontrée par Blain (6), Davis (29) et Harper (42 et 43). Il en est de même de l'œdème qui apparaît dans la paroi de l'intestin dilaté et obstrué (31 et 55).

L'œdème, conséquence de l'obstruction veineuse, rend la muqueuse plus vulnérable à l'action des bactéries et favorise le développement d'ulcère. Le processus primaire de l'entérite régionale cause une obstruction au moins partielle de l'intestin, entraînant l'augmentation du nombre des bactéries. Si l'on y ajoute l'obstruction lymphatique et l'œdème, on n'aura aucune difficulté à concevoir le développement d'ulcère dans la muqueuse intestinale sur lequel vient se greffer le processus inflammatoire. La différence de localisation de l'ulcère de l'entérite et de l'ulcère qui accompagne l'obstruction intestinale, dépendrait du fait que l'œdème interstitiel a une étiologie différente. Dans l'obstruction intestinale, l'œdème est attribuable à l'obstruction veineuse, tandis qu'il est secondaire à l'obstruction lymphatique dans l'entérite.

Il est reconnu que l'entérite peut exister sans lésion ulcéreuse de la muqueuse. Ces facteurs, qui semblent être à l'origine du développement d'ulcère sur la muqueuse, peuvent également empêcher la guérison. Plusieurs complications pourront apparaître comme conséquence de la chronicité des lésions. Ces complications, elles aussi, font partie du processus secondaire de l'entérite.

Trois facteurs semblent être à l'origine du développement de la fibrose : l'œdème, l'infection et la métaplasie des histiocytes et des lymphocytes et fibroblastes. Homans et ses collaborateurs (48) ont démontré que le liquide de l'œdème, surtout s'il est riche en protéines, sti-

mule la prolifération du tissu fibreux. La chronicité de l'infection favorise le développement de l'œdème (63). La théorie de la métaplasie des histiocytes et des lymphocytes en fibroblastes a été mise de l'avant par Maximow et Bloom (63). Cette conversion cellulaire, en outre d'augmenter le degré de fibrose, contribuerait à la disparition des lymphocytes et des tubercules, phénomène qui se manifeste au cours de la guérison.

C'est le processus pathologique primaire qui permet de distinguer l'entérite régionale de la tuberculose, de la sarcoïdose et de la colite ulcéreuse non spécifique. Quoique les lésions soi-disant primaires soient réelles et définies, elles ne sont néanmoins pas spécifiques en elles-mêmes. Cependant, si on rapproche les lésions histologiques des lésions macroscopiques, l'entérite régionale devient une entité pathologique séparée et distincte des autres lésions granulomateuses, inflammatoires et ulcératives de l'intestin à étiologie inconnue. La localisation des lésions et le siège de l'ulcère sur le versant mésentérique sont des critères macroscopiques importants pour le diagnostic de l'entérite régionale.

PATHOGÉNIE

De l'étiologie découle la pathogénie, elle est donc encore incertaine (18). Nous nous bornerons à faire un rappel des hypothèses élaborées plus haut.

Pour Busson (14), « l'entérite régionale est une affection à point de départ mésentérique projetée sur l'intestin. Elle doit dépendre d'un processus allergique de sensibilisations régionales agissant en premier lieu sur le système lymphatique du mésentère et se répercutant secondairement sur l'intestin ».

Van Patter (84) présume que l'agent causal doit se trouver dans le courant fécal de l'intestin grêle. Il apparaîtrait d'abord au jéjunum, et augmenterait en toxicité et en quantité à mesure qu'il progresse dans le tractus digestif. Le courant fécal agit comme véhicule. L'agent serait absorbé par l'intestin grêle. La production et l'absorption de cet agent ne sont donc pas étrangères à l'action physiologique de l'intestin grêle. En pénétrant dans les espaces interstitiels de la paroi intestinale, il amorce le développement de tubercules et l'hyperplasie lymphoïde.

L'action se poursuit ensuite aux vaisseaux lymphatiques où il provoque une hyperplasie endothéliale intraluminaire. Comme conséquence de cette hyperplasie lymphoïde et de cette prolifération endothéliale, l'obstruction et la dilatation des lymphatiques apparaissent avec leurs corollaires immédiats : l'œdème interstitiel et l'obstruction de l'intestin. L'obstruction intestinale, à son tour, déclenche un double phénomène : elle augmente la virulence et le nombre des bactéries de l'intestin tout en diminuant la résistance de la muqueuse intestinale à leur action. L'ulcération de la muqueuse apparaît d'abord et à mesure que le processus ulcéreux s'étend aux autres couches de l'intestin, les fistules et les abcès font leur apparition.

Si cette hypothèse est vraie, le segment terminal de l'iléon et la portion de l'intestin grêle immédiatement en amont de la bouche anastomotique sont les deux endroits où l'agent est le plus actif et en plus grande concentration.

Enfin, le fait que les lésions se terminent brusquement à la valvule iléo-cæcale et à la jonction du grêle au côlon, dans les cas de récurrence, indiquerait que le côlon est intrinsèquement différent du grêle. L'absence d'absorption au côlon ferait suggérer que l'agent causal appartient au groupe de substances nutritives et son accès dans la paroi intestinale nécessite l'activité physiologique de l'intestin.

Les canaux lymphatiques quittent l'intestin au bord mésentérique. De plus, le liquide interstitiel coule dans cette direction. C'est donc à cette zone de l'intestin qu'on rencontre la plus grande concentration de l'agent causal. Il n'est pas étonnant alors que non seulement les ulcères apparaissent en premier lieu sur le bord mésentérique, mais aussi atteignent leur plus haut degré de développement à ce même endroit.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Dans leur description originale de l'entérite régionale, Crohn et ses collaborateurs (24) reconnaissaient quatre formes cliniques : l'entérite aiguë ressemblant à l'appendicite aiguë ; l'entérite ressemblant à la colite ulcéreuse ; l'entérite simulant l'obstruction intestinale ; enfin, à un stage ultime de la maladie, l'entérite avec fistules et abcès. Comme le dit

Marshall (60), il n'y a aucune raison de diviser cette affection en formes différentes. Pour éviter toute confusion, disons simplement que l'entérite est essentiellement une maladie intermittente et progressive. On doit se rappeler qu'elle se manifeste souvent sous la forme aiguë simulant alors n'importe quelle affection abdominale aiguë. Dans ce cas, le diagnostic est difficile, parfois impossible, nécessitant une laparotomie pour trancher la question. Le plus souvent cependant, elle se manifeste sous la forme chronique. Quoique les symptômes subjectifs et objectifs dépendent du siège et de l'étendue de la lésion, de la présence ou de l'absence de complications, le tableau clinique de l'entérite régionale est assez caractéristique. Cependant, plusieurs patients ressentent les symptômes de cette affection longtemps avant que le diagnostic ne soit établi. Les lésions du début sont réversibles. C'est ce qui peut expliquer les périodes de rémissions et d'exacerbations de cette maladie. Ces périodes de rémissions sont en général de l'ordre de semaines ou de mois, mais peuvent parfois durer des années.

La durée des symptômes chez nos huit patients varie de douze heures à six ans.

On doit songer sérieusement à l'entérite régionale en présence d'un patient relativement jeune, de moins de quarante ans, qui se plaint de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements avec une diarrhée légère, dont la température est légèrement au-dessus de la normale, qui fait une anémie modérée mais progressive, et chez lequel on retrouve une masse dans la fosse iliaque droite. Enfin, si à ce tableau clinique viennent s'ajouter des complications, comme la perforation, l'abcès, la fistulisation ou l'obstruction, le diagnostic, au moins provisoire, ne peut plus échapper au clinicien.

La douleur :

La douleur est un des symptômes les plus constants de cette maladie. Elle existe dans 66,9 pour cent des cas de Van Patter (84) et dans 96 pour cent des cas rapportés par Melton (65). Sept de nos patients (87,5 pour cent) se plaignaient de douleur abdominale. La douleur peut être intermittente sous forme de colique ou continue. Elle peut être diffuse ou localisée à certaines régions de l'abdomen. Elle siège le plus souvent à la fosse iliaque droite. Elle devient de plus en plus prononcée avec

l'évolution de la maladie. Elle devient extrêmement sévère quand le péritoine pariétal est envahi par le processus inflammatoire, comme il arrive dans les cas de fistules ou d'abcès. On peut alors déceler la présence d'une masse dans la fosse iliaque droite.

La diarrhée :

Présente dans 65 pour cent des cas de Melton (65) et 74 pour cent des cas de Van Patter (84), la diarrhée est observée dans 62,5 pour cent de nos cas. L'intensité de cette diarrhée est inversement proportionnelle à la distance entre l'anus et le segment intestinal malade. Plus cette distance est grande, moins la diarrhée est importante. Quand la maladie se limite à l'iléon terminal, le patient aura trois ou quatre selles diarrhéiques par jour. Si la maladie se continue au jéjunum, la diarrhée sera moins fréquente et moins sévère. Crohn (25) souligne l'importance d'une diarrhée précédée de douleur abdominale. Pour lui, la séquence : douleur abdominale, défécation, soulagement, est un signe d'entérite régionale aussi important que la séquence : douleur, alimentation, soulagement, observée dans l'ulcère duodénal. Dans certains cas, la diarrhée peut être très légère et même ne pas exister. D'après Crohn (25) et Van Patter (84), elle est remplacée dans cinq à six pour cent des cas par la constipation. Brown (13) prétend que 75 à 80 pour cent des patients souffrant de diarrhée ont un côlon irritable. Le diagnostic différentiel entre une diarrhée organique et une diarrhée fonctionnelle peut se faire par l'observation de la température vers les huit heures du soir. Une fièvre légère dans les cas d'entérite régionale ou de colite ulcéreuse permet de diagnostiquer une diarrhée organique d'une diarrhée fonctionnelle.

La fièvre :

L'entérite à son tout début ne s'accompagnerait pas de fièvre (84). Cependant, l'apparition d'ulcères favorise le développement de l'inflammation secondaire. Alors la température du patient peut monter au-dessus de la normale. Une fièvre très élevée indique un processus inflammatoire sévère et étendu, ou le développement de complications. Si le processus évolue vers la chronicité, la température s'abaisse et revient normale. Soixante-quinze pour cent de nos cas faisaient de la

fièvre ; par ailleurs, dans soixante-trois pour cent des cas de Van Patter (84) la température était normale.

L'anémie et l'amaigrissement :

La détermination du taux d'hémoglobine dans le sang est essentielle chez les malades qui se plaignent de diarrhée. Les diarrhées dues à une allergie ou à un côlon irritable ne conduisent pas à l'anémie secondaire. Cependant, le patient atteint d'entérite régionale fait tôt ou tard une anémie plus ou moins marquée, mais néanmoins significative. Il s'agit le plus souvent d'une anémie hypochrome et microcytaire, secondaire à une perte de sang aux lésions intestinales. Cette anémie s'accompagne d'une hyperplasie de la moelle.

Il arrive parfois que cette anémie soit du type hyperchrome et macrocytaire. Cette anémie serait attribuable à une mauvaise absorption et à une mauvaise utilisation des substances hémopoïétiques.

Dans cinquante pour cent de nos cas, nous avons constaté la présence d'une anémie hypochrome. Nous avons noté un amaigrissement progressif dans soixante-quinze pour cent de nos patients. Une perte de poids fut observée dans 62,6 pour-cent des cas rapportés par Van Patter (84).

La masse abdominale :

Dans aucun de nos cas, nous n'avons pu palper une masse abdominale ; sa présence a sans doute pu échapper à la palpation puisque la plupart de nos patients présentaient une contracture abdominale qui rendait imprécise notre palpation. Ce signe était absent dans 68,5 pour cent des cas de Van Patter (84). La masse abdominale se localise surtout dans la fosse iliaque droite, mais on peut encore la retrouver sur la ligne médiane et même à la fosse iliaque gauche. Elle est plus ou moins douloureuse.

L'entérite régionale peut parfois débiter brusquement par une diarrhée sévère, une fièvre élevée, un abdomen contracturé et douloureux. On pense alors à l'appendicite aiguë. A l'autre extrême, les manifestations cliniques de la maladie peuvent être tellement discrètes que le diagnostic est méconnu pendant plusieurs années.

Devant un tableau clinique faisant soupçonner l'entérite régionale, nous devons pratiquer des examens paracliniques, s'aider du laboratoire et surtout de la radiographie.

EXAMENS DE LABORATOIRE

La numération des leucocytes et la vitesse de sédimentation ne peuvent contribuer au diagnostic. Une leucocytose modérée est présente dans plus de la moitié des cas. Son absence, cependant, n'a aucune signification. Comme la fièvre d'ailleurs, la leucocytose et l'élévation de la sédimentation suivent, d'une façon parallèle, les changements apportés par l'inflammation secondaire. Comme nous l'avons dit plus haut, l'entérite régionale peut conduire à l'anémie qui est microcytaire et hypochrome la plupart du temps. Cependant, l'anémie macrocytaire, soit hyperchrome, soit hypochrome, peut se rencontrer.

La recherche du sang dans les selles est souvent positive. La présence du sang dans les selles est la signature de l'ulcération. Vingt-cinq pour-cent de nos patients avaient du sang dans les selles.

L'hypoprotéïnémie, l'hypocalcémie, l'hypoprothrombinémie peuvent se rencontrer. Ces effets systémiques indiquent que la maladie dure depuis longtemps. La stéatorrhée est fréquente dans l'entérite étendue.

RADIOLOGIE

L'exploration radiologique est d'une importance capitale dans le diagnostic de l'entérite régionale. A l'exception des patients atteints d'une obstruction intestinale définie, ou de ceux chez lesquels un syndrome abdominal aigu impose une intervention chirurgicale d'urgence, l'opération n'est pas justifiée sans une étude radiologique préalable. Si la radiographie est positive, le diagnostic est certain. En présence d'une lésion granulomateuse chronique, si la radiographie demeure négative, ou bien la technique est mauvaise, ou bien l'interprétation est fautive. Dans cinq pour cent des cas, Crohn (25) prétend que le diagnostic d'entérite peut être porté cliniquement malgré des signes radiologiques négatifs.

Le moyen le plus simple et le plus sûr est de procéder à l'étude radiologique du côlon, par un lavement baryté, puis de compléter cette

étude par l'examen du tractus digestif supérieur, à l'aide d'un repas baryté. Ce faisant, on évite la conversion possible d'une obstruction intestinale partielle en obstruction complète. Weber (87) soutient que la valvule iléo-cæcale est incontinente chez 90 pour cent des sujets normaux, et permet une régurgitation du baryum dans l'iléon au moment du remplissage du côlon.

L'examen radiologique du petit intestin par le repas baryté fournit le diagnostic dans les cas où les lésions sont situées dans les segments supérieurs ; de plus, le repas baryté permet de déterminer l'étendue des lésions dans les cas où le diagnostic a déjà été établi.

Pour porter le diagnostic d'entérite régionale, le radiologiste se base sur les altérations de la muqueuse, l'épaississement et la rigidité de la paroi intestinale, le rétrécissement de la lumière de l'intestin avec parfois la présence de tumeurs pseudopolypeuses. Le dessin normal de la muqueuse fait place à un épaississement des plis muqueux entraînant des aspects variables en « petits pavés », en réticulation. Sous l'influence de l'inflammation et de la cicatrisation de la paroi, la lumière devient irrégulière, tortueuse, étroite, suggérant par son aspect, une ficelle de coton. Ce signe de la ficelle décrit par Kantor (50) est très caractéristique et presque pathognomonique de la maladie.

Brooke et Cooke (11) se servant d'une suspension colloïdale de baryum ont pu démontrer l'œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse au tout début de la maladie.

Des huit cas d'entérite que nous avons été appelés à traiter, trois seulement furent radiographiés. Chez cinq patients non radiographiés, un diagnostic de syndrome abdominal aigu avait été posé. La laparotomie d'urgence a établi le vrai diagnostic. Chez les trois patients radiographiés, deux présentaient les signes radiologiques caractéristiques de la maladie. Chez le troisième, le radiologiste n'a pu mettre en évidence les lésions de l'entérite régionale.

COMPLICATIONS

Si l'entérite régionale est rarement une maladie fatale, elle peut amener des complications graves. Les principales complications sont

la perforation intestinale avec péritonite, la formation d'abcès et les fistules ischio-rectales, les abcès et les fistules recto-vaginales, l'hémorragie intestinale.

La perforation et les abcès :

La péritonite secondaire à une perforation en péritoine libre est rare à cause de l'épaisseur des tuniques intestinales et des adhérences périlésionnelles. Nous rencontrons le plus souvent un abcès localisé, secondaire à une perforation recouverte.

Les fistules :

Le trait caractéristique par excellence de l'entérite régionale, le seul qui soit pathognomonique, est la formation de fistules internes ou externes. En présence d'un patient qui fait de la diarrhée, de l'anémie, de la fièvre et chez lequel on retrouve une masse abdominale compliquée d'une fistule externe, le diagnostic clinique d'entérite régionale s'impose, selon Crohn (25), même sans l'aide de la radiologie. Ces fistules prennent origine au segment terminal de l'iléon. Il est rare de constater une fistule à l'iléon proximal. Le jéjunum et le côlon ne sont pratiquement jamais le siège de fistules. Ce dernier, cependant, au cours de certaines lésions inflammatoires, peut entraîner des abcès et des fistules périrectaux et ischio-rectaux. Une diarrhée avec fistules est une diarrhée organique et non pas fonctionnelle. Ces trajets fistuleux peuvent prendre plusieurs directions. A partir de l'iléon terminal, ils peuvent s'ouvrir dans n'importe quel segment de l'intestin grêle ou dans le côlon. Ils peuvent pénétrer dans un organe creux, tels la vessie, l'urèthre, la trompe de Fallope, l'utérus. Ils peuvent s'ouvrir à la peau auprès d'une cicatrice opératoire, aux régions inguinales et même aux régions lombaires.

La plupart du temps, les fistules périrectales sont la conséquence d'une infection des cryptes de Morgagni par voie stercorale. De telles fistules périrectales peuvent parfois remonter à l'iléon terminal qui est alors le siège d'une lésion granulomateuse chronique.

On peut encore rencontrer des fistules recto-vaginales. Elles ne doivent pas être considérées comme pathognomoniques de l'entérite régionale parce qu'elles peuvent accompagner d'autres maladies.

L'obstruction :

Marshall et Mathiesen (61) prétendent que l'obstruction intestinale est une des complications les plus fréquentes de l'entérite régionale, tandis que Crohn (25) soutient qu'elle est rare et tardive. L'obstruction partielle apparaît au début de la maladie ; elle est intermittente et se développe lentement. Le patient est souvent opéré avant que l'obstruction soit complète. Trois de nos patients faisaient une entérite régionale compliquée d'obstruction intestinale.

L'hémorragie intestinale :

Enfin, il existe des cas où l'entérite régionale se complique d'hémorragie intestinale abondante, pouvant même nécessiter une laparotomie d'urgence. Le sang peut être rouge mais, le plus souvent, il est noir. Six pour cent des patients de Van Patter (84) firent une hémorragie intestinale comme symptôme initial de leur maladie. Chez deux de nos patients, nous avons remarqué la présence de sang dans les selles, mais chez eux, il s'agissait d'un symptôme associé. La présence de sang dans les selles peut être la manifestation d'un ulcère duodénal ou gastrique : selon Van Patter (84), cette éventualité ne dépasserait pas quatre pour cent. En plus de l'hémorragie intestinale massive, il est bon de se rappeler qu'il y a une perte de sang intermittente ou continue au segment intestinal lésé, qui produit l'anémie dont nous avons parlé plus haut.

On a rapporté d'autres complications de l'entérite régionale. Elles sont beaucoup plus rares et peuvent être considérées comme mineures. Il s'agit de l'arthrite, de l'érythème noueux et des anomalies de la croissance.

Ginzburg et ses collaborateurs (38) viennent de rapporter le premier cas d'un cancer avec métastases hépatiques se développant au jéjunum atteint d'entérite régionale classique. Ces auteurs rapportent le cas comme un document scientifique et non pas dans le but de modifier la thérapeutique actuelle. La résection prophylactique d'un segment intestinal atteint d'entérite régionale n'est pas justifiée pour prévenir le développement d'un cancer.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'entérite régionale peut être confondue avec plusieurs maladies. Malgré une étude radiologique précise, et une étude sémiologique

complète, la laparotomie est parfois nécessaire pour trancher la question.

L'appendicite aiguë est le syndrome abdominal qui prête le plus à la confusion et cela pour plusieurs raisons :

- 1° L'appendicite est beaucoup plus fréquente que l'entérite régionale ;
- 2° Les signes physiques se ressemblent dans les deux maladies ;
- 3° La muqueuse du cæcum participe parfois au processus pathologique ;
- 4° L'entérite régionale peut atteindre l'appendice.

Chez cinq de nos patients, le diagnostic préopératoire d'appendicite avait été mis de l'avant. Dans trois cas, le pathologiste a confirmé le diagnostic d'appendicite aiguë sévère. L'appendice ne fut pas enlevé chez un de nos cas, bien que l'organe apparaissait macroscopiquement en état d'inflammation aiguë. Deux appendices furent jugés normaux par le pathologiste.

Doit-on enlever l'appendice si l'on constate à l'opération la présence d'une entérite régionale? Les opinions sont partagées. Marshall (60) préconise de le laisser en place de crainte de favoriser une fistule externe. Par contre, Van Patter (84) ne voit aucune relation de cause à effet entre la formation d'une fistule et l'ablation de l'appendice. C'est la laparotomie et non pas l'appendicectomie qui crée le point d'appel de la fistule.

Le granulome péri-appendiculaire (88), complication rare de l'appendicite, présente une symptomatologie et des signes physiques semblables à ceux de l'entérite régionale. Le diagnostic différentiel entre les deux entités cliniques est difficile et parfois impossible sans la laparotomie.

La colite ulcéreuse universelle et la colite segmentaire droite peuvent être confondues avec l'entérite régionale. Les lésions pathologiques de l'iléon qui peuvent accompagner les lésions de la colite ulcéreuse se limitent à la muqueuse. D'autre part, dans l'entérite régionale, les lésions débutent à l'iléon et peuvent se propager au côlon proximal. La proctoscopie ne révélera alors rien d'anormal de même que la radiographie du côlon.

La dysenterie amibienne peut également être confondue avec l'entérite régionale, surtout si le parasite exerce son action au cæcum et à l'iléon terminal. La recherche du parasite et de ses œufs tranche la question. Le diagnostic différentiel peut n'être possible qu'après l'administration d'émétine ou de carbasone qui entraîne la guérison dans le cas de la dysenterie amibienne.

La dysenterie bacillaire peut présenter un syndrome ressemblant à celui de l'entérite régionale. Toutefois, le diagnostic différentiel est relativement facile si l'on met en évidence une tuberculose pulmonaire active.

Le diagnostic différentiel par la clinique seule est souvent impossible entre l'entérite régionale et la tuberculose iléo-cæcale hypertrophique. On y arrive par la biopsie ganglionnaire et la culture, car il s'agit d'une différenciation histologique et bactériologique.

Le diagnostic différentiel entre l'entérite régionale et la lymphopathie vénérienne ne représente pas un problème puisque, d'après Curtiss (27), on n'a jamais pu rencontrer un cas de lymphadénopathie vénérienne, confirmé par l'épreuve de Frei, proximal à la moitié droite du côlon.

Les autres affections à considérer dans le diagnostic différentiel de l'entérite régionale sont l'actinomycose, les tumeurs bénignes et malignes, le lymphosarcome, la maladie de Hodgkin, le granulome au talc, la sarcoïdose intestinale, l'endométriase avec atteinte intestinale, la sprue tropicale et, enfin, la maladie de Whipple (lipodystrophie intestinale).

TRAITEMENT

S'il est un sujet sur lequel on ne peut être dogmatique, c'est bien celui du traitement de l'entérite régionale. Nous sommes encore à l'ère des discussions. Aucun syndrome, à l'exception peut-être du syndrome hémorragique du tube digestif, taxe autant le jugement du chirurgien que le syndrome de l'entérite. Seule la connaissance de son étiologie nous permettra de codifier la thérapeutique de cette maladie en règles précises et d'en standardiser le traitement. Quoique nous disposions de puissants moyens thérapeutiques qui réussissent à modifier la maladie,

nous n'avons encore aucun traitement curatif. De plus, un plan thérapeutique coordonné peut être favorable à certains patients et n'avoir aucun effet bienfaisant chez d'autres. D'où la nécessité d'individualiser le traitement. On guidera sa conduite sur cette notion très importante : la guérison spontanée d'une lésion de l'iléon terminal est rare, tandis que les lésions du jéjunum et de l'iléon proximal ont tendance à guérir spontanément. Par conséquent, le traitement chirurgical sera particulièrement indiqué dans l'iléite terminale, tandis que le traitement médical jugulera les effets des lésions de l'intestin grêle proximal. Enfin, on doit se rappeler que le traitement non chirurgical, est simplement symptomatique.

TRAITEMENT MÉDICAL

Un traitement médical énergique et prolongé doit être institué quand la maladie est au tout début et limitée à un segment de moins de douze pouces de longueur, c'est-à-dire dans tous les cas d'entérite régionale non compliquée. Trois raisons militent en faveur de l'essai du traitement médical intensif :

1° L'entérite régionale est une maladie chronique et intermittente avec des périodes d'aggravation et de rémission ;

2° Un traitement médical approprié peut contrôler la maladie dans sa phase non compliquée et la rendre asymptomatique pendant longtemps ;

3° Enfin, le taux élevé des récurrences, après un traitement chirurgical présumé définitif et curatif, limite le traitement chirurgical aux seuls patients atteints d'entérite sévère et compliquée ou à ceux pour lesquels le traitement médical fut un échec. Le traitement médical est également indiqué dans les cas d'iléite non compliquée, mais si étendue, qu'une résection radicale ne peut être pratiquée sans menacer la vie du patient en compromettant l'absorption intestinale.

Nutrition :

Le traitement médical doit, avant tout, tendre à maintenir l'état nutritif du patient aussi équilibré que possible, nous souvenant que « nous mangeons par l'intestin grêle et buvons par le côlon ». La

diète ne doit donc pas être irritante ; elle sera riche en hydrates de carbone et en protéines, mais pauvre en lipides et ne comportera qu'un minimum de résidus. La quantité de graisses permise dans la diète dépend de la présence ou de l'absence de stéatorrhée. Si le patient fait de l'idiosyncrasie alimentaire, on doit éliminer du régime les aliments responsables de cette allergie. Si la diarrhée est sévère ou s'il existe une obstruction intestinale partielle, la diète doit être très pauvre en cellulose. En résumé, plus les fonctions de l'intestin grêle sont altérées et perturbées, plus l'apport alimentaire doit être important. Il peut être très difficile de maintenir une protéinémie normale chez des patients atteints de lésions étendues et faisant une hyperthermie prolongée. L'anémie s'associe pratiquement toujours à l'hypoprotéinémie. C'est pourquoi à une diète riche en protéines on doit ajouter des transfusions et l'administration d'acides aminés hydrolysés. Le fer sous forme de sulfate ferreux peut être utile dans le traitement de l'anémie modérée ; il faut se rappeler cependant que le fer peut occasionner de la diarrhée.

En présence de stéatorrhée, on observe souvent une hypocalcémie. L'administration orale ou parentérale de calcium sous forme de lactate ou de gluconate, est indiquée pour restaurer la calcémie à son taux normal.

Vitamines :

Il est essentiel de supplémenter la diète par l'administration orale à hautes doses de toutes les vitamines, mais surtout des vitamines hydrosolubles B et C, parce que facilement absorbables. Les produits synthétiques sont moins efficaces que les produits naturels. La levure de bière est idéale comme source de vitamine B. Comme l'absorption intestinale est fortement réduite, les vitamines hydrosolubles doivent être administrées par voie intraveineuse. La vitamine K et les extraits de foie doivent être administrés par voie intramusculaire.

Sulfamidés et antibiotiques :

Tous les sulfamidés et les antibiotiques ont été mis à l'essai dans le traitement de l'entérite régionale quoique leur valeur thérapeutique dans l'entérite non compliquée soit très discutable. Ces agents ont

prouvé leur efficacité quand la maladie est compliquée. Keele (52) et Fraser (35) ont remarqué une amélioration prompte de la diarrhée dans les cas de sprue après stérilisation de l'intestin par la sulfaguanidine. Ce sulfamidé a une action bactéricide sur les agents pathogènes du petit intestin qui seraient responsables des troubles de l'absorption des graisses dans la sprue. Il semble que les antibiotiques exerceraient des effets similaires dans l'entérite régionale. De tous les sulfamidés, la sulfathalidine vient en tête de la ligne. Il est le moins toxique. Une amélioration marquée de l'état général du patient se manifeste dès les premières heures du traitement, mais les résultats sont temporaires. Du côté des antibiotiques, la pénicilline n'a aucune influence thérapeutique sur les lésions irréversibles. Son emploi est limité au traitement de l'entérite compliquée de péritonite secondaire à une perforation. L'auréomycine et la terramycine sont des antibiotiques à large spectre. Il faut savoir que ces deux agents sont capables par eux-mêmes de causer une entérite suraiguë souvent fatale, en changeant la flore microbienne intestinale. Nous avons été nous-même témoin récemment de deux cas d'entérite aiguë fatale par *micrococcus pyogenes*, secondaire à l'administration parentérale de terramycine sodique. C'est pourquoi on préconise encore comme antibiotique de choix dans le traitement de l'entérite régionale la chloromycétine et la dihydrostreptomycine en dépit du fait que l'agranulocytose soit une complication possible de l'emploi de la chloromycétine.

Repos physique et mental :

Certains préconisent le repos au lit prolongé tel que pratiqué dans le traitement de la tuberculose. L'entérite régionale n'est pas une maladie systémique. C'est pourquoi nous comprenons mal une telle mesure et sommes de ceux qui refusent de croire qu'un séjour prolongé au lit puisse enrayer le progrès de la maladie.

Dans l'opinion de Crohn (25), l'iléite n'est pas une maladie psychosomatique et si les facteurs psychiques jouent un rôle de cause à effet dans l'étiologie de la colite ulcéreuse, ils n'ont qu'une importance relative dans l'entérite régionale. On conseille cependant de réduire au minimum le *stress* émotionnel de ces patients. Comme dans le traitement de toute maladie, nous croyons qu'il est important d'encourager

le patient atteint d'entérite. Le médecin traitant doit montrer beaucoup de patience et de persévérance en même temps qu'être opportuniste et optimiste. Il doit faire comprendre à ces patients que la lutte sera longue, mais que l'issue sera favorable.

ACTH et cortisone :

Notre expérience personnelle est trop limitée pour nous permettre de déterminer la valeur de ces deux médicaments dans le traitement de l'entérite régionale. On retrouve cependant dans la littérature des opinions diamétralement opposées. Marshall (60) soutient que l'ACTH n'a aucune influence sur l'évolution de la maladie. Il reconnaît que le médicament peut en quelque sorte jouer le rôle de catalyseur en améliorant l'état général et en produisant chez le patient une sensation de bien-être. Marshall (60) n'a remarqué, à l'opération, aucune amélioration des lésions intestinales, même si l'ACTH avait nettement contribué à stabiliser l'état du patient atteint d'entérite sévère. Après avoir complété le traitement par l'ACTH, la maladie continue de progresser soit vers la récurrence locale, soit vers l'apparition de complications sérieuses nécessitant des interventions chirurgicales additionnelles, soit enfin vers la chronicité où l'atteinte intestinale est tellement étendue, qu'il reste peu à faire pour aider le patient.

Brown (13) est encore plus pessimiste que Marshall. Il prétend que non seulement l'administration d'ACTH et de cortisone est sans effet, mais encore qu'elle peut être dangereuse.

Van Patter (84) considère ces deux produits comme des adjuvants du traitement médical de l'entérite régionale. Crohn (25), le spécialiste par excellence de l'entérite régionale, partage une opinion différente. Pour lui l'ACTH et la cortisone font partie du traitement d'attaque et d'entretien avec des effets comparables à ceux obtenus dans le traitement de la colite ulcéreuse. Dès le début du traitement, ces patients deviennent euphoriques et éprouvent une sensation de bien-être avec une amélioration de l'appétit. Il préconise l'usage de l'ACTH par voie intramusculaire comme thérapeutique d'attaque, puis il continue le traitement par l'administration buccale de cortisone ou d'hydrocortone.

Radiothérapie :

Préconisée par Cutler (28), Warren et Miller (85), puis par Popp, Barga et Dixon (70), cette forme de traitement n'a pas produit de résultats encourageants.

Opiacés :

Si l'administration de sédatifs devient nécessaire pour soulager la douleur ou la diarrhée, on ne doit les employer qu'avec beaucoup de discrétion. On doit réserver les opiacés aux cas très sévères et pour une courte durée seulement.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Devant l'échec du traitement médical, la chirurgie a tous les droits. Toutefois, le fait d'avoir conclu au diagnostic d'entérite régionale chronique ne doit pas nécessairement poser une indication opératoire formelle.

Indications opératoires :

On est conduit à l'intervention par certaines complications qui constituent des indications absolues, elles sont :

- 1° L'échec du traitement médical ;
- 2° L'obstruction intestinale ;
- 3° L'entérite compliquée de fistules intéressant la vessie, le vagin, le sigmoïde ou d'autres anses intestinales ;
- 4° Les complications ano-rectales de sténose et d'incontinence.

La présence d'une masse abdominale douloureuse peut être considérée comme une indication opératoire relative. A cause des récides, soit locales, soit à distance en raison de la localisation parfois multiple de la maladie, on a tendance à différer l'opération non seulement jusqu'à ce que les lésions soient bien démarquées et définies, mais encore jusqu'à ce que la maladie ait dépassé son point culminant et ait atteint son stage fibrosant. On doit admettre qu'il est difficile de déterminer le stage d'évolution de la maladie par les seuls critères cliniques et radiologiques. Cependant, on peut considérer que le temps idéal pour pratiquer l'inter-

vention chirurgicale est venu si l'on est en présence d'une entérite active chez un patient dont l'état général périlite progressivement en dépit d'un traitement médical intensif.

Préparation préopératoire :

Nous n'avons pas l'intention de faire le rappel du traitement médical qui vient d'être décrit. Nous voulons simplement signaler certaines ordonnances exécutées durant les trois ou quatre jours qui précèdent l'intervention. Le patient est tenu à une diète pauvre en résidus. Nous pratiquons la toilette du côlon par l'administration de deux lavements. Nous nous abstenons d'administrer soit un purgatif, soit un lavement, durant la stérilisation de l'intestin par un des sulfamidés à très basse absorption, de préférence la sulfathalidine, associée à la dihydrostreptomycine, à raison de dix grammes de sulfathalidine pour un gramme et demi de streptomycine. Récemment, nous avons remplacé la streptomycine par la néomycine. En même temps que cette antisepsie intestinale est pratiquée, nous nous efforçons de restaurer à leur taux normal, la protéinémie et l'hémoglobininémie par l'administration de transfusions de sang total. La veille de l'intervention, nous pratiquons l'intubation du grêle, nous servant soit du tube de Miller Abbott, de Harris, de Kantor ou de Smith. Nous préférons ce dernier tube parce qu'il est d'introduction facile et rapide. Enfin, depuis que nous avons eu à déplorer deux mortalités secondaires à l'administration parentérale de terramycine, nous pratiquons des cultures du contenu intestinal durant l'opération pour identification microbienne et, surtout, pour la recherche du staphylocoque hémolytique (*micrococcus*) responsable du développement de l'entérite aiguë pseudo-membraneuse. L'érythromycine est l'antibiotique spécifique de cette maladie.

Procédés chirurgicaux :

Aucune intervention chirurgicale particulière n'a su rallier le suffrage universel. Il n'y a pas d'intervention idéale. Le choix de l'intervention est encore aujourd'hui controversé. Des chirurgiens également expérimentés préconisent, avec la même ardeur, différents procédés. Crohn (25) favorise surtout la dérivation par iléo-colostomie avec exclusion. Marshall (6) considère ce procédé trop conservateur. Il préfère

la résection large en un temps, si l'état général du patient le permet. Cette opération élimine le foyer d'infection et réduit les manifestations toxiques d'un processus inflammatoire profond; de plus, elle écarte les nombreuses complications tardives. La dérivation seule, sans exclusion du segment pathologique est justifiée et même préférable dans un nombre limité de cas. Nous croyons qu'elle est indiquée d'une façon absolue en présence d'une obstruction intestinale aiguë complète. Une résection pratiquée sur un intestin dilaté viole un principe élémentaire de la chirurgie et expose à une évolution fatale. Notre huitième observation illustre bien ce que nous avançons. Nous avons dans ce cas préféré céder une tête de pont à l'ennemi en laissant le segment pathologique en place plutôt que de compromettre la vie du malade en le soumettant à une résection intestinale.

La résection primaire d'emblée avec anastomose termino-terminale ou termino-latérale semble être le procédé préféré par le plus grand nombre. Enfin, on doit signaler que l'iléo-colostomie simple, sans exclusion, a tendance à favoriser la guérison des segments intestinaux pathologiques. Considérée comme palliative, une opération qui est suivie de récédive parfois dix ou vingt ans plus tard, a sans aucun doute une valeur intrinsèque.

Appendicectomie :

Il est superflu d'espérer qu'on cessera d'enlever l'appendice normal ou pathologique chez les patients atteints d'entérite régionale, pour la simple raison que le diagnostic d'entérite est souvent un diagnostic opératoire porté après que l'appendicectomie a été pratiquée. On s'abstiendra d'enlever l'appendice normal si, à l'opération, l'exploration de l'intestin révèle une entérite avec envahissement du cæcum. Si le cæcum est d'apparence normale, nous ne sommes pas de ceux qui condamnent l'appendicectomie pour une appendicite catarrhale ou même un appendice normal, bien que personnellement, nous ayons laissé en place des appendices d'apparence pathologique. Van Patter (84) conseille de laisser en place l'appendice normal implanté sur un cæcum pathologique, mais d'accepter le risque de fistulisation et d'enlever l'appendice si ce dernier est inflammé, même si le cæcum est macroscopiquement envahi.

Busson, Pilois et Belcourt (14) préconisent la pratique de l'infiltration de novocaïne dans le mésentère et l'intestin au segment atteint d'iléite, d'évolution récente.

Les huit patients traités à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier ont subi un total de douze interventions chirurgicales. Cinq de ces patients ont subi une résection intestinale. Un patient a subi une laparotomie exploratrice puis, quelques mois plus tard, une dérivation sans exclusion, avant de subir une troisième intervention pour résection. Deux autres ont subi une appendicectomie dans un premier temps, puis une résection intestinale à chaud. Deux autres ont subi une appendicectomie d'urgence. Enfin, le dernier patient a subi une dérivation par iléo-colostomie sans exclusion.

(A suivre.)

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROPOS SUR LA BIOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE MODERNE

Avec un soin méticuleux, chaque génération scientifique construit un magnifique édifice, mais, sitôt que de nouveaux chercheurs se mettent à l'œuvre, les travaux antérieurs deviennent périmés. Reconnaissons toutefois que les résultats obtenus servent de base aux nouvelles études qui les contredisent. L'œuvre de René-Théophile-Hyacinthe Laënnec est de ce nombre. Plus connu comme découvreur du stéthoscope, il ne faut pas oublier qu'il a imprimé une nouvelle orientation à la médecine, orientation qui constituait, à l'époque, une voie encore inexplorée, véritablement scientifique. La clinique moderne, en effet, lui doit la majeure partie de ses succès. Les indications opératoires de Dupuytren, la percussion de Corvisart et l'auscultation de Laënnec comptent, en effet, au nombre des grandes découvertes du début du XIX^e siècle.

Jusqu'à la fin du XVIII^e siècle, on se contentait d'observations superficielles au cours desquelles on faisait la liste des manifestations visibles à l'œil nu.

Il a fallu des siècles à l'homme pour découvrir un moyen d'explorer la poitrine. Avenbrugger, qui vécut de 1722 à 1790, découvrit la percussion qui, « se fait en frappant mollement et doucement, avec l'extrémité des doigts rapprochés les uns des autres et allongés sur la poitrine ». Son idée n'eut aucun succès et il fallut attendre Corvisart pour la populariser : « la découverte d'Avenbrugger était si peu connue que Corvisart aurait pu s'en approprier facilement la priorité et se poser comme l'inventeur » de cette méthode. Le grand médecin français se borna à traduire les théories du Viennois et à les interpréter si bien que celui-ci

« put, quelque temps avant de mourir, assister au triomphe de son idée nouvelle, triomphe auquel seul il n'aurait pu atteindre et dont il ne devait goûter les douceurs que grâce au concours d'un homme admirablement doué et noblement désintéressé ».¹

Jean-Nicolas Corvisart naquit le quinze février 1755 à Vouziers, en Champagne. Destiné au barreau par son père, il n'exerça pas longtemps le droit. Le hasard ayant voulu qu'il assiste à des cours de médecine et de chirurgie, il y trouva sa vocation. Abandonnant sans délai l'étude paternelle, il entra à l'Hôtel-Dieu de Paris, y gagna ses cours en travaillant dans les salles et s'initia à la médecine sous quelques-uns des savants les plus réputés de cette époque : Louis, Vicq-d'Azyr, Desault. Admis en 1782, il se voua immédiatement à l'enseignement et donna des cours de chirurgie, d'anatomie, de physiologie, de gynécologie et consacra le reste de son temps aux pauvres de Saint-Sulpice. Quelques années plus tard, il sollicita le poste de médecin de l'hôpital Necker. Ici se place un incident assez curieux. La fondatrice ayant exigé que le nouveau médecin portât perruque, il refusa, ce qui l'empêcha d'obtenir la situation qu'il convoitait. Comme le fait observer son biographe, il était sans le sou, mais n'hésita pas à refuser ce qu'il considérait comme incompatible avec ses fonctions. Admis quelque temps plus tard à l'hôpital de la Charité, il fut nommé suppléant de Desbois de Rochefort qu'il remplaça dès 1788. Sept ans plus tard, il devenait professeur à l'École de médecine nouvellement créée (Chaire de clinique interne). En 1797, le Collège de France lui confia la chaire de médecine pratique. L'un des grands diagnosti-

1. EICHHORST, *Traité de diagnostic médical* (Paris, 1897), p. 169.

ciens de son temps, il dirigeait ses élèves vers la médecine concrète. Son biographe, Suard, le note :

« Aussi, faisait-il sentir fréquemment à ses élèves l'indispensable nécessité d'appliquer sans cesse à la connaissance des maladies l'exercice de la vue, de l'odorat, du toucher et surtout de l'ouïe, dernier sens, qui depuis ving-cinq ans à peine, secondé par le toucher, remplace, pour ainsi dire, l'œil et permet de lire dans les profondeurs »

de l'organisme.

Corvisart travaillait selon une méthode précise, exacte, réfléchie. Il ne laissait rien au hasard ; quand il avait fait l'examen médical d'un patient, il connaissait à fond son état et la nature du mal dont il souffrait. C'est ce que constata le Premier Consul quand il l'appela à son chevet. Déjà, Sue, Pinel et Portal lui avait donné leurs soins, mais Bonaparte, demeuré malade, n'en était point satisfait. Aussi, choisit-il Corvisart comme son médecin. Celui-ci le soumit à un examen médical méticuleux, interrogeant

« avec le soin le plus minutieux tous les organes les uns après les autres, en employant surtout la percussion qui lui était si familière ».²

Il diagnostiqua une affection gastrique, précisément celle

« qui devait, vingt ans plus tard, écrit Renaudin, devenir fatale au malade, en prenant une dégénération cancéreuse ».

Ainsi, Corvisart abandonna la recherche scientifique pour se consacrer à son impérial patient, ce qui lui valut une foule de titres honorifiques, titres qu'il conserva sous la Restauration. Dans ses nouvelles fonctions, il acquit une grande fortune et une influence considérable qu'il mit au service de la médecine. Malgré tous ces succès, Corvisart n'était pas heureux et il avait l'habitude de dire que, si

« le Meron de Voltaire avait perdu l'œil qui voit le mauvais côté des choses, moi, je suis borgne comme lui, mais c'est l'autre œil que j'ai perdu ».

Le meilleur ouvrage de Corvisart, le plus scientifique, parce que fondé sur des expériences et des observations qu'il avait conduites lui-même,

2. MICHAUD, *Biographie, universelle*, tome 9e, p. 286.

est, certes, son *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*.³ Chacune des affirmations contenues dans cette étude se base sur une investigation expérimentale dont l'ensemble atteint soixante-seize ; or, il y en a soixante-huit que l'auteur lui-même a exécutées. C'est dire qu'il parle en connaissance de cause. Selon Hallé, la majorité des observations consignées portent

« sur des maladies essentiellement incurables ou devenues telles, et par conséquent suivies de l'ouverture des corps. Ces ouvertures sont comparées avec tous ces phénomènes ».

Corvisart opérait alors à l'amphithéâtre de l'hospice clinique de la Charité. Un grand nombre d'élèves assistaient à ces leçons comme ils avaient, auparavant, assisté au traitement qui avait précédé l'opération.

Au cours d'une lecture des ouvrages de Stoll, il eût l'idée d'appliquer à la clinique médicale le procédé de percussion créé par Avenbrugger. Ainsi, il parvint à découvrir diverses affections de la poitrine que ses confrères n'avaient jamais pu déceler. Trouvant les résultats de cette méthode absolument satisfaisants, il décida de s'en servir chaque fois que cela lui paraîtrait opportun. C'est cette expérience de la percussion qui l'amena à traduire et à commenter l'œuvre d'Avenbrugger. Celle-ci n'avait qu'une centaine de pages, mais quand Corvisart l'eût traduite, elle formait un volume de cinq cents pages rempli d'exemples et de preuves.

« Sachant le peu de gloire dévolu à presque tous les traducteurs et commentateurs, écrit-il, dans sa *Préface*, j'aurais pu m'élever au rang d'auteur original, en refondant l'œuvre d'Avenbrugger sur la percussion ; mais par là je sacrifiais le nom de l'inventeur à ma propre vanité : je ne l'ai pas voulu ; c'est lui, c'est sa belle et légitime découverte (*inventum novum*) que j'ai voulu faire revivre. »

Créateur de la sémiologie, cette science médicale qui traite des signes des maladies, il a légué à ses confrères toute une série d'observations qui leur ont permis d'avancer dans la connaissance clinique et, en particulier, dans la pathologie du cœur, dépassant ainsi les travaux de Richard Lower,

3. Publié par le docteur C.-E. Horeau, à Paris, en 1806. Corvisart, écrit Hallé, « s'est prescrit de ne faire entrer dans son ouvrage que des observations qui eussent ce genre d'authenticité, c'est pourquoi la doctrine en est aussi facile que la composition en est nouvelle et sagement ordonnée ».

de Jean Sénac qui avait décrit dès 1749 et la structure du cœur, et ses maladies, et même ceux de Jean-Baptiste Morgagni.

« Une maladie organique existe, selon moi, quand un organe ou un solide vivant quelconque, écrit-il, est dans son tout ou dans une de ses parties assez dégénéré dans sa condition naturelle pour que son action facile, régulière et constante en soit lasse ou dérangée d'une manière sensible et permanente. »

Tout cela, il le découvrit par le moyen de la percussion.

II

De tous les élèves de Corvisart, Guillaume Dupuytren fut probablement le chirurgien le plus réputé et le plus adroit. Cruveilhier a écrit que nul mieux que lui, en son temps, ne savait préparer une opération et en assurer le succès. Il vit le jour à Pierre-Buffière, dans le Limousin, le 3 octobre 1777. Plusieurs biographes l'ont fait naître un an plus tard parce qu'il s'était rajeuni d'un an afin d'éviter le service militaire obligatoire.

Né dans une famille pauvre, il arriva à Paris vers l'âge de douze ans. Quand il termina ses études classiques, la Révolution française venait d'abolir la majorité des maisons d'enseignement.

Il vivait à une époque où la guerre sévissait à peu près constamment. Par conséquent, l'État avait grand besoin de chirurgiens ; comme il avait été impossible de fermer les hôpitaux en même temps que les écoles de médecine, les jeunes gens qui voulaient se consacrer à l'art d'Esculape et de Galien faisaient un stage plus ou moins long dans les diverses cliniques de Paris. Dupuytren apprit rapidement à manier le scalpel ; quand l'école de médecine de Paris fut créée, il y devint professeur. On était alors en 1795. Six ans plus tard, on lui confiait la direction des travaux anatomiques.

En 1803, l'Hôtel-Dieu de Paris le nomma chirurgien en second et la préfecture de police l'appela au conseil de salubrité. Cinq ans plus tard, il devint inspecteur général des études à l'université impériale. En 1811, il succéda au professeur Sabatier.

Telle fut la carrière de Dupuytren sous l'Empire. La Restauration ayant destitué le chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, Pelletan, il le rem-

plaça à ce poste. En 1820, il était nommé chirurgien consultant du roi Louis XVIII. Son successeur, Charles X, en fit son premier chirurgien.

Dupuytren avait un sens aigu de la publicité, il se fit rapidement connaître dans toute la France. On vint de partout pour entendre ses leçons qui étaient toujours originales et instructives. Aussi éloquent dans la chaire qu'au chevet des malades, ce chirurgien avait des procédés nouveaux et plus efficaces que ceux de ses confrères. Il ambitionnait de *faire autrement* :

« Tel est en effet, si l'on y prend garde, le véritable caractère de sa pratique chirurgicale et la véritable cause de ses succès ; c'est en faisant autrement, sinon mieux que ses maîtres, qu'il a paru un moment les surpasser. » ⁴

Il renouvelait, en effet, les méthodes de ses confrères. C'est ainsi qu'il substitua la canule de Foubert au séton de Desault pour faire la dilatation graduée du canal nasal. Oubliant que Pellier avait toujours employé ce moyen, il le donna comme l'une de ses propres inventions. Il fit de même pour le traitement des fractures du col du fémur par l'extension du membre, l'ayant remplacée par la demi-flexion, méthode déjà utilisée en Angleterre.

Richerand lui reproche d'avoir « complètement fourvoyé l'art en le poussant hors des voies d'un perfectionnement progressif et illimité ». A cette époque, on traitait

« avec un succès constant les fractures du péroné, en soutenant le pied en dehors au moyen de l'attelle externe de l'appareil ordinaire des fractures de la jambe. Dupuytren arrive au même but en tirant le pied en dedans ».

C'est là une mauvaise méthode car, ajoute Richerand,

« il vaut mieux opposer une résistance passive aux causes du déplacement, que de lutter avec effort contre l'action des muscles qui tendent à le produire ».

Toujours préoccupé d'établir la supériorité de ses méthodes, notre chirurgien continue de procéder de cette façon. Il innove également à sa manière, quand il fait des opérations de hernies. Au lieu d'employer un

4. MICHAUD, *ibid.*, p. 60.

bistouri à tranchant concave, il cherche à se distinguer en utilisant un instrument à tranchant convexe, ce qui est beaucoup moins efficace et beaucoup plus dangereux pour les organes.

« Pour arriver par la taille périnéale aux calculs urinaires renfermés dans la vessie de l'homme, les chirurgiens ont jusqu'à ce moment suivi trois directions » :

incision transversale, verticale et oblique par rapport au col de la vessie, les uns utilisant le gorgeret, les autres le lithotome, et quelques-uns le bistouri ordinaire. En 1806, François Chaussier enseigna qu'il valait mieux s'en tenir à l'incision transversale, procédé que Celse lui-même avait préconisé. Pierre-Augustin Béchard se rangea de cet avis et fit paraître, en 1813, une longue étude à ce sujet. Cela n'empêcha pas Dupuytren, longtemps plus tard, de présenter à l'*Académie royale de médecine* un mémoire dans lequel il réclamait l'honneur d'avoir, le premier, popularisé cette méthode. Il avait même eu l'intention de publier ce mémoire et l'avait fait illustrer de magnifiques planches gravées, mais les protestations furent telles qu'il dût y renoncer. Cette fois vraiment, trop de médecins connaissaient les origines de cette méthode déjà vieille.

Un autre événement allait le mettre en vedette et lui faire commettre une autre bétise. Cette fois, toute la France médicale allait en avoir connaissance, non pas à cause de son erreur, mais à cause de l'illustre patient qu'il allait traiter : le duc de Berri. On connaît le drame fameux qui mit fin à la dynastie des Bourbons. La Restauration était dans toute la splendeur de son renouveau et la Couronne de France comptait sur ce jeune prince, marié à Marie-Caroline de Naples, quand le poignard de Louvel vint mettre un terme à la jeune vie du duc de Berri. Le prince ne succomba pas immédiatement. On manda le chirurgien de la cour : Dupuytren. En ce temps-là, l'asepsie n'existait point et les méthodes adoptées pour le traitement des plaies variaient selon l'opérateur. La Faculté enseignait qu'il fallait, dans les blessures de ce genre, rapprocher les bords de la plaie, ou comme on disait dans le langage du temps :

« La réunion immédiate dans les cas de plaies pénétrantes de la poitrine était un point de doctrine fixé et comme consacré par l'assentiment unanime des chirurgiens français. »

Évidemment, Dupuytren ne pouvait se résoudre à faire comme les autres. Il décida donc de procéder d'une façon différente :

« Loin de réunir les bords de la plaie, il agrandit celle-ci ; la classe chirurgie de l'Académie témoigna son improbation et proposa, pour sujet de prix, la détermination de la période préférable dans le traitement des plaies pénétrantes de la poitrine. »⁵

Dupuytren ne goûta guère le procédé. Le concours eut lieu et le vainqueur fut Pierre-François Briot, chirurgien de Besançon. C'était son habitude, car, écrit l'un de ses biographes.

« Malgré ses occupations multipliées, Briot savait encore trouver le temps de composer des mémoires sur les questions proposées par les académies de médecine, et il ne descendit jamais dans l'arène sans remporter le prix. »

Cette fois, cependant, il ne devait pas vivre assez longtemps pour recueillir le fruit de son travail : *Mémoire sur le traitement des plaies pénétrantes de la poitrine*. Il mourut de ses excès de labeur comme d'autres de l'abus des plaisirs ; ce n'est que quatorze mois après sa disparition que l'Académie royale de médecine, le ving-huit février 1828, lui octroya sa médaille d'or.⁶

Le succès de Briot déplut souverainement à Dupuytren qui s'employa, à compter de ce moment, à saper la structure de l'Académie de médecine. Il avait une telle passion de la publicité qu'il ne dédaignait pas d'accorder son *patronage* à des inventions aussi peu recommandables qu'une pommade pour faire pousser les cheveux. Néanmoins, il ne faudrait pas conclure de tout ceci qu'il n'a pas fait œuvre utile. Dans ce cas il n'aurait pas sa place en cette étude des préliminaires de la biologie médicale. La thérapeutique chirurgicale lui doit certains progrès et certains instruments.

L'entérotomie lui est redevable d'un instrument fort précieux. La dissection des intestins n'avait pas alors atteint cette perfection que lui a

5. MICHAUD, *ibid.*, tome 12, p. 61.

6. Né en 1775, à Orchamps-en-Venne, le chirurgien Pierre-François Briot avait fait ses études à Besançon. Chirurgien en 1792, il suivit les armées de la Révolution et de l'Empire (Rhin, Suisse, Italie) et se distingua à Marengo : « Dans le bulletin qui rendit compte de la bataille, il fut honorablement cité pour le zèle avec lequel il avait, pendant l'action, porté des secours aux blessés sur le champ de bataille. » On lui doit d'importantes recherches sur la structure de l'œil et les diverses affections de la vue. Il a laissé plusieurs ouvrages dont *De l'influence de la Peyronie sur le lustre et les progrès de la chirurgie française*, couronné par l'Académie de Montpellier.

apportée le xx^e siècle. On avait de grandes difficultés à opérer la division des parois d'une anse intestinale quand on voulait procéder à l'évacuation des matières qui y sont retenues. Rétablir le cours normal des matières stercorales a fait longtemps l'objet de recherches aussi longues que peu concluantes. Dupuytren imagina un nouvel instrument, l'entéronome, qui permettait de détruire l'éperon formé par l'adossement des deux bouts de l'intestin dans les anus artificiels. Il imagina également une nouvelle méthode fort pratique pour les résections de la mâchoire inférieure. Son bagage, il est vrai, est beaucoup moins considérable que la renommée qu'il était parvenu à se faire. Reconnaissons cependant avec l'un de ses biographes que

« si l'on joint à ces deux perfectionnements réels de la thérapeutique chirurgicale un certain nombre de remarques pathologiques judicieuses et propres à éclairer l'histoire des maladies, on aura fait connaître ses titres les plus solides et peut-être ses seuls véritables droits à une renommée durable ».

D'autres historiens de la médecine s'arrêtent plutôt à lui reprocher ce qu'ils appellent le dangereux exemple de ses succès et sa manie de vouloir toujours innover. Il avait comme maxime une formule vraiment mauvaise : *il importe surtout de faire autrement*, ce qui empêche toute amélioration, car la voie du progrès est une course à l'obstacle et doit se poursuivre toujours dans le même sens.

Dupuytren a laissé fort peu d'ouvrages. Il a publié, en 1803, une thèse intitulée : *Propositions sur divers points d'anatomie, de physiologie, et d'anatomie pathologique*. Après sa mort, Brière de Boismont et Marx ont fait éditer un recueil de *Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris*. C'est mince. Son confrère, René-Théophile-Hyacinthe Laënnec ne s'inquiéta jamais de la Renommée, cette déesse trop attrayante ; il chercha toujours à perfectionner les instruments et les méthodes qu'il connaissait et pratiquait. Aussi a-t-il exercé une influence beaucoup plus étendue sur l'évolution de la médecine et laissé une œuvre écrite beaucoup plus considérable.

III

Quand on prononce le nom de Laënnec, l'interlocuteur songe immédiatement à l'auscultation. On oublie que l'œuvre de cet illustre méde-

cin, l'un des plus grands, sinon le plus grand, du XIX^e siècle, est beaucoup plus vaste. A notre avis, il est le véritable créateur de l'anatomie pathologique et de la clinique moderne. Au cours de sa vie, qui fut relativement courte, il a trouvé le moyen

« de faire le diagnostic des affections pulmonaires et pleurales aussi facilement que celui d'une fracture et de déceler les maladies du cœur aussi bien que la présence d'un calcul dans la vessie ».

Laënnec naquit en effet le dix-sept février 1781 à Quimper et mourut à Kerlouanec, en Bretagne, le treize août 1826, de phtisie pulmonaire, cette maladie dont il connaissait si exactement les symptômes et les conséquences. Professeur de clinique interne à l'École de médecine de Paris il avait acquis son expérience de l'anatomie dans les hôpitaux militaires. Il arriva à Paris en 1800 et décida immédiatement de faire de solides humanités afin de se donner une culture générale qui puisse servir de base à la discipline dans laquelle il comptait se spécialiser. L'année suivante, il remportait le premier prix de médecine et le premier prix de chirurgie. En 1804, il soutenait deux thèses, dont une intitulée : *Propositions sur la doctrine médicale d'Hippocrate, relativement à la médecine pratique*.

Le célèbre savant de Cos lui paraissait un nom sous lequel se cachaient plusieurs chercheurs. C'est ce qu'il soutint dans sa première thèse, écrite en latin. Il oubliait que le père de la médecine avait pu, tout aussi bien, s'initier aux connaissances acquises par ses prédécesseurs en étudiant les tablettes votives conservées dans le temple de l'île de Cos.

Quoiqu'il en soit, les travaux et les œuvres de Laënnec peuvent se répartir en trois catégories : les recherches qu'il a faites avant d'en arriver à l'auscultation, la découverte même de ce procédé d'exploration de la poitrine et des connaissances médicales qui en résultent, la nouvelle orientation qu'il imprima à la médecine, orientation qui constitue la base de la clinique moderne.

Ses premiers travaux portent sur l'anatomie pathologique, les secrets de la structure humaine et l'origine mystérieuse des maladies qui ont longtemps préoccupé les médecins. Depuis des siècles, ils accumulaient quantité d'observations diverses sans parvenir à les lier entre elles, ni à les expliquer convenablement.

Avant Bichat, Théophile Bonet et Jean-Baptiste Morgagni avaient bien tenté une synthèse de toutes les constatations de leurs prédécesseurs afin d'en tirer un guide pratique pour les diagnostics, mais il appartenait, comme on l'a vu, dans un chapitre précédent, à Bichat d'en faire un corps de doctrine (études sur les tissus) ; ayant éclairé d'un jour nouveau l'ensemble des connaissances recueillies jusqu'à son époque, il put les coordonner et en tirer les conclusions indispensables.

Le raisonnement construit des théories et la raison finit toujours par croire que la vérité relève beaucoup plus des idées générales et des systèmes que de la réalité concrète et de l'observation des faits et des phénomènes.

Quand parut Laënnec, deux théories explicatives des altérations de la santé régnaient dans le monde médical : les uns, avec Pinel, se bornaient à classer les maladies, croyant qu'on ne pouvait aller plus loin, les autres, avec Broussais, résumaient la thérapeutique et la médecine à l'inflammation. Quelle est la cause de l'inflammation ? L'irritation, répond Broussais qui demeure étrangement discret sur ce que peut être l'agent de cette activité excessive qui survient inopinément dans tel organe ou à sa surface. Littré, dans son *Dictionnaire médical* n'est guère plus explicite : *phénomènes inflammatoires dus à l'action d'un agent chimique ou physique*.

« Ils peuvent aboutir, écrit-il, à la formation de phlyctènes ; dans certains cas, l'irritation peut être produite dans un but thérapeutique. »

Malgré un long séjour aux armées, Broussais n'avait pu saisir l'importance de l'observation directe. Au contraire, Corvisart qui avait, lui aussi, fréquenté les champs de bataille, enseignait que seule la réalité concrète permet de se rendre compte de la vie et de la nature des phénomènes qui l'accompagnent, du moins dans une certaine mesure. L'ensemble des forces qui résistent à la mort, on ne peut apprendre à les connaître qu'en les étudiant dans la nature. De cette étude, Corvisart avait fait la base même de la médecine et Laënnec était son élève. Ses premiers travaux d'observation portent sur les vers intestinaux. Il s'intéressa tout particulièrement aux organes de la génération chez les ascarides lombricoïdes et

« prouva que sur un vers de huit à dix pouces les replis et les sinuosités de l'organe préparateur de la semence atteignent une longueur de trois pieds ; que dans la femelle, l'ensemble des organes de la reproduction, vulve, vagin, matrice, trompes, ovaire, peut avoir jusqu'à douze pieds d'étendue ».⁷

La structure du cerveau n'était guère connue au temps de Laënnec. On était loin de soupçonner les fonctions nerveuses, avant d'en arriver à l'étude des propriétés physiques, chimiques, électriques et biologiques du système nerveux, il fallait en connaître les différents organes. Si savant qu'il soit, le chercheur est toujours plus ou moins limité par les connaissances de son temps. Il lui appartient de les améliorer. Laënnec, en isolant l'arachnoïde, *cette membrane mince et transparente, qui est la dure-mère et la pie-mère, et enveloppe le cerveau et la moelle épinière*, a fait faire un pas considérable aux recherches touchant la constitution du système nerveux. Bichat en avait bien ressenti l'existence,

« mais il était réservé à l'habileté et à la patience de Laënnec d'isoler cette membrane par la dissection ».

Il en découvrit une autre, entre le foie et le péritoine.

A l'intersection de l'humérus et de l'apophyse qui termine l'épine de l'omoplate, il localisa la capsule synoviale, ce petit sac membraneux sans couverture, blanchâtre, demi-transparent, mince et mou, formé d'un seul feuillet qui se déploie à la surface des cavités articulaires diarthroïdiales et aux endroits où glissent beaucoup de tendons. Telle est la définition qu'il en donna. Laënnec professait alors l'anatomie pathologique. Il estimait que « pour être réellement utile et servir de base solide à la nosologie et au diagnostic médical, cette science, après avoir constaté les lésions organiques, doit chercher les rapports qui existent entre elles et les altérations de fonctions qui en sont la conséquence ». C'est d'après cette conception qu'il fit son cours d'anatomie après la disparition de Bichat. A la même époque, Dupuytren enseignait également et les deux jeunes savants rivalisaient d'ardeur et de zèle. Aussi, leurs leçons étaient-elles suivies par un nombre considérable d'étudiants.

Une science ne sort pas toute faite d'un cerveau humain, elle commence par quelques observations isolées qui se multiplient au cours des années.

7. MICHAUD, *ibid.*, vol. 22, p. 436.

Alors, les constatations s'accumulent de plus en plus, mais, avant que l'on puisse en tirer des lois générales, il faut qu'elles deviennent fort nombreuses. Bichat ayant recueilli et classifié une quantité considérable de faits et d'expériences touchant l'anatomie générale, Laënnec se trouva en mesure de poursuivre son œuvre et de coordonner, à son tour, une série de notions pathologiques dont l'ensemble constitua une nouvelle discipline qui reçut le nom d'*anatomie pathologique*.

A cette époque, Laënnec étudiait les mélanoses, ces tissus noirs qui se développent pathologiquement en divers points du corps, et les tumeurs encéphaloïdes.

« Les différentes communications qu'il fit à la Société de médecine et à la Société anatomique, dont il était un des membres les plus distingués, témoignent suffisamment de l'ardeur avec laquelle il se livrait à l'étude des altérations organiques. »

Le premier dictionnaire de médecine (1812) contient un certain nombre d'articles qui portent sa signature. En février 1815, Laënnec fait connaître le résultat de certaines études d'acoustique touchant les affections de poitrine. Tout le monde sait comment, en observant les enfants qui jouaient, Laënnec découvrit le stéthoscope. Voici comment il raconte lui-même cette découverte aux conséquences si bienfaisantes :

« Je fus consulté en 1816 pour une jeune personne qui présentait des symptômes de maladies du cœur et chez laquelle l'application de la main et la percussion donnait peu de résultat à cause de l'embonpoint. L'âge et le sexe de la malade m'interdisant l'espèce d'examen dont je viens de parler « auscultation immédiate », je vins à me rappeler un phénomène d'acoustique fort connu ; si l'on applique l'oreille à l'extrémité d'une poutre, on entend très distinctement un coup d'épingle donné à l'autre bout.

« J'imaginai que l'on pouvait tirer parti, dans le cas dont il s'agissait, de cette propriété des corps. Je pris un cahier de papier, l'en formai un rouleau fortement serré dont j'appliquai une extrémité sur la région précordiale et posant l'oreille à l'autre bout, je fus aussi surpris que satisfait d'entendre les battements du cœur d'une manière beaucoup plus nette et beaucoup plus distincte que je ne l'avais jamais fait par l'application immédiate de l'oreille.

« Je présamai dès lors que ce moyen pouvait devenir une méthode utile et applicable non seulement à l'étude des battements du cœur, mais encore à celle de tous les mouvements qui peuvent produire du bruit dans la cavité de la poitrine, et par conséquent à l'exploration de la respiration, de la voix, du râle, et peut-être même de la fluctuation d'un liquide épanché dans les plèvres ou le péricarde. »

Aujourd'hui que l'on a identifié les différents bruits qui sourdent dans la poitrine humaine, on ne peut que difficilement se rendre compte des conceptions qui pouvaient exister au commencement du XIX^e siècle à cet égard.

« Appliquez ici ou là l'oreille sur la poitrine, dit un écrivain de ce temps révolu, écoutez les impressions qu'elle reçoit ; vous entendrez les bruits les plus étranges : des retentissements de caverne ou d'amphore, des murmures, des gargouillements, des gonflements, des sons de basse, des tintements de métaux, des râles, des souffles, des raclements et des cris de râpe ; et si vous faites parler les malades, vous entendrez des voix incertaines, entrecoupées, chevrotantes, et contrefaisant ainsi par leur timbre les cris de certains animaux ; vous entendrez des éclats de voix qui viendront vous frapper brusquement comme s'ils avaient percé la poitrine. Les bruits de toux prendront les mêmes caractères. En un mot, où que soit la lésion, quels qu'en soient la nature, le degré, l'étendue, l'action sur les parties environnantes ; quelle qu'en soit la simplicité ou la complication, tenez pour certain que l'air qui entre, que l'air qui sort, que l'air rendu sonore par la toux ou transformé en voix ou en parole, recevra du dérangement intérieur un cachet qui vous dira tout, qui vous instruira même par son silence. »

De la dilatation des bronches à la gangrène du poumon, de l'agrandissement excessif de la terminaison des canalicules pulmonaires ou emphysème au cancer,⁸ il appartenait à Laënnec de mettre de l'ordre dans tous ces bruits et de découvrir le meilleur moyen de les identifier. Pour ce faire, il dut procéder à d'innombrables autopsies et vérifier comment correspondait l'état des différentes parties des cadavres avec les symptômes qu'il avait observés avant leur mort.

Il y avait longtemps que les médecins déploraient

« l'insuffisance des signes équivoques tirés de l'état général du malade et du trouble des fonctions » quand ils tentaient de découvrir les affections internes.

« C'est dans cette vue que l'on a appliqué, à diverses époques, à l'étude des maladies thoraciques, presque toutes les méthodes d'exploration employées en chirurgie, et particulièrement le toucher, l'inspection des formes et des mouvements du thorax, la mensuration, la succussion et même l'auscultation immédiate. »⁹

8. Voici comment Littré définit le cancer : « Tumeur qui peut se développer dans tous les tissus du corps, qui souvent s'ulcère et en ronge les parties, et qui, souvent enlevé ou détruit repullule. » N'est-ce pas que cette définition correspond bien à l'idée que nous nous en faisons encore de nos jours.

9. LAËNNEC, R.-T.-H., *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*, p. 15.

Au temps de Laënnec, il n'était pas convenable pour un médecin d'appuyer les mains sur la poitrine des femmes. On peut, par conséquent, s'imaginer quelles difficultés les praticiens rencontraient dans l'exercice de leur art.

« La fermeté des parois osseuses et cartilagineuses de la poitrine s'oppose à ce que l'on puisse acquérir, par l'action de toucher, de palper ou de presser, aucune notion exacte sur les altérations qui peuvent survenir dans cette cavité. »¹⁰

Laënnec est l'un des premiers à avoir décrit d'une façon scientifique comment il fallait procéder à l'exploration des parois de la poitrine. L'examen

« de la poitrine ne peut faire connaître l'altération de ses formes, écrit-il, et semble permettre de juger, au moins jusqu'à un certain point, des changements qui peuvent survenir dans les mouvements des organes qu'elle renferme ».

On ne saurait imaginer jusqu'à quel point, avant lui, cette partie du corps humain était peu connue. Les prédécesseurs de Laënnec se bornaient, pour décider de leurs thérapeutiques, à scruter les matières excrémentielles, à étudier le battement des artères (pouls) et à examiner, oh ! combien superficiellement, la région affectée par la douleur. Si les notions apportées par Avenbrugger et Corvisart constituaient un progrès remarquable, elles n'étaient pas suffisantes. Il suffit de se rappeler les *manières de percuter* pour s'en rendre compte :

« Le malade doit être, s'il le peut, assis ou debout ; s'il est couché, les matelas, les oreillers surtout, rendent toujours la résonnance moindre ; il en est de même des rideaux épais. »¹¹

On sait qu'à cette époque, l'absence du chauffage central exigeait un grand nombre de couvertures. Toutefois, Avenbrugger recommandait de recouvrir la poitrine d'un vêtement léger. S'il ne s'en trouvait pas, le médecin devait se ganter. C'était là des précautions absolument justifiées, car, observe Laënnec,

« le choc d'un main nue sur la peau produit une sorte de claquement qui empêche de reconnaître aussi distinctement la résonnance pectorale ».

10. LAËNNEC, *ibid.*, p. 16.

11. *Ibid.*, p. 28.

Il vaut mieux, pour que l'examen donne de meilleurs résultats que le médecin y procède sans gant « car, écrit Laënnec, le gant diminue la sensibilité du tact ». Il est préférable « que la main de l'observateur soit nue et la poitrine du malade couverte », ce qui laisse aux doigts toute leur capacité de sentir.

« Dans tous les cas, conclut-il, la conscience du plein ou du vide est toujours plus certaine pour l'observateur qui percute que pour celui qui entend seule la percussion exercée par un autre. »

Si cette méthode comportait de grands avantages et permettait de reconnaître l'existence d'un engorgement pulmonaire ou d'un épanchement thoracique assez marqué, elle n'atteignait pas une précision suffisante pour les distinguer l'un de l'autre.

Dans le cas des épanchements thoraciques, les praticiens utilisaient alors une autre méthode d'exploration, la *succussion*, déjà connue d'Hippocrate, cette méthode consistait à saisir le malade par les deux épaules et à le secouer afin d'entendre les fluctuations d'un liquide. D'autres disciples du maître de Cos laissaient tomber d'une hauteur plus ou moins grande contre le sol, du côté de la tête ou du côté des pieds, le corps du malade et tentaient en même temps d'écouter les bruits de la poitrine. On peut imaginer quels résultats ils obtenaient. Les anciens employaient également ce procédé afin d'identifier certaines lésions de la colonne vertébrale.

Bichat avait proposé une autre méthode : les *pressions abdominales*, qui consistaient à refouler fortement de bas en haut chacune des parties latérales de l'abdomen situées sous les fausses côtes. Il fallait ensuite étudier le *degré de suffocation et d'angoisse*¹² qui résulte de cette manipulation mécanique du ventre ce qui n'était guère concluant. C'était d'ailleurs l'avis de Laënnec :

« Je pense, dit-il, à ce propos qu'on ne peut regarder cette proposition que comme une idée malheureuse échappée à un homme d'un beau génie. »¹³

12. ROUX, *Mémoire sur la pression abdominale* ; DESAULT, *Œuvres chirurgicales*, III, cité par Laënnec, p. 26.

13. LAËNNEC, *ibid.*, p. 26.

Bichat eut à peine le temps d'appliquer son procédé une fois ; il mourut avant d'avoir pu l'expérimenter d'une façon définitive. L'eut-il fait qu'il l'eut sans doute abandonné, car, toujours selon Laënnec,

« Les nuances d'oppression qui peuvent exister entre les effets de la pression abdominale dans l'empyème la péripneumonie et les différentes espèces d'asthmes ne pourraient jamais constituer un signe de confiance ; d'autant plus qu'on détermine par ce moyen une véritable suffocation chez les sujets sains mais d'une constitution nerveuse et délicate. »

Laënnec considère que ce moyen ne doit pas être employé.

« Il n'est pas permis écrit-il pour interroger la nature de mettre un malade à la question. »

La fameuse percussion, si chère à Corvisart, ne donnait pas, non plus, complète satisfaction à Laënnec. On connaît la méthode : il s'agit d'un moyen d'exploration à l'aide duquel, en frappant sur les parois d'une cavité du corps, on peut reconnaître les lésions des parties contenues dans cette cavité. On conçoit en effet qu'un poumon engorgé ou rempli d'un liquide quelconque ne saurait produire la même résonnance que la poitrine d'un homme sain. C'est précisément l'idée qui amena Avenbrugger à proposer la percussion, mais seulement après sept ans de recherches *laborieuses et dégoûtantes*, comme il le dit lui-même. Au bout de sept ans, il publia le résultat de ses constatations dans une brochure dont aucun savant, sauf Van Swiéten et Stoll, ne prit connaissance ; il mourut, trente ans plus tard, avant que Corvisart ne l'eut tiré de l'oubli.

La percussion, si elle ne nécessite aucun instrument, exige néanmoins une grande pratique et beaucoup de dextérité :

« La plus légère variation dans l'inclinaison de l'angle sous lequel les doigts frappent le thorax peut faire croire à une différence de résonnance qui n'existe réellement pas. » ¹⁴

Dans les cas de dilatation excessive de l'extrémité des canalicules pulmonaires, dans les épanchements de fluides aériformes dans la cavité des plèvres et quand il s'agit des tubercules crus accumulés au sommet des poumons, la percussion, de l'avis de Laënnec, ne saurait permettre

14. LAËNNEC, *ibid.*, p. 27.

un diagnostic sûr. Il faut faire appel à l'auscultation immédiate. « L'absence de la respiration et l'égophonie sont les seuls signes que l'auscultation puisse donner de l'existence d'un épanchement liquide dans la poitrine. »

Hippocrate avait déjà remarqué ce fait, mais après lui il faut se rendre à Bayle (1774-1816) avant de rencontrer un médecin qui ait fait des observations analogues. Laënnec en avait été témoin lui-même alors qu'il suivait les cours de Corvisart. Il s'agissait, en l'occurrence, d'un examen de la poitrine, par l'étude, à l'aide de l'ouïe et du tact, des battements du cœur. Il était plus difficile de procéder à cet examen chez la plupart des femmes, « le volume des mamelles étant un obstacle physique à ce qu'on puisse l'employer », ¹⁵ car l'application immédiate de l'oreille en pareil cas, devient difficile. « Rien ne prouve que, depuis le père de la médecine jusqu'à nous, personne n'ait répété l'expérience » d'Hippocrate. On ne rencontre sous la plume des commentateurs aucune allusion à cette méthode. Les adversaires de la théorie de Laënnec préconisaient l'auscultation immédiate pour trois raisons : l'observateur n'a pas besoin d'instrument ; les sons sont plus nombreux et plus faciles à entendre ; enfin, il leur paraît plus aisé de maintenir l'oreille sur la poitrine du malade que d'y appliquer le stéthoscope d'une façon continue. A cela, Laënnec répond que si l'on perçoit plus de sons avec l'oreille qu'avec le stéthoscope,

« cela vient principalement de ce que tous les points de la tête de l'observateur qui portent sur la poitrine du malade et particulièrement la pommette les bases temporales l'angle de la mâchoire. deviennent autant de conducteurs de sons et peuvent faire entendre le bruit respiratoire par exemple dans des cas où il n'existerait pas dans la partie située immédiatement au dessous de l'oreille ce qui peut devenir une cause d'erreurs graves dans tous les cas où l'engorgement du poumon est partiel et peu étendu ». ¹⁶

Laënnec énumère ensuite les divers points de la poitrine les plus propres à fournir les indications indispensables à un bon diagnostic : sommet de l'aisselle, région acromiennne, les parties inférieures du sternum.

15. *Ibid.*, p. 6.

16. *Ibid.*, p. 40.

Il ne faudrait pas croire que Laënnec se soit borné à ausculter des poitrines. Par le moyen du stéthoscope, il a également procédé à d'autres diagnostics et constaté qu'il était fort utile en maintes occasions. Cet appareil,

« appliqué sur le lieu d'une fracture produit sous l'influence du plus léger mouvement que l'on imprime aux membres une crépitation plus manifeste que ne l'est à l'oreille nue celle que l'on obtient par les mouvements les plus étendus. Souvent même la légère pression que l'oreille imprime au stéthoscope suffit pour le déterminer ». ¹⁷

A toutes les époques, il y a une maladie dont les hommes n'ont jamais pu comprendre la raison d'être. Voltaire, lui-même, l'a dit dans les termes suivants :

« J'ai toujours été affligé que dans le meilleur des mondes possibles il y eût des cailloux dans les vessies attendu que les vessies ne sont pas plus faites pour être des carrières que des lanternes ; mais je me suis toujours soumis à la providence. » ¹⁸

Quand Laënnec décida de procéder à différents diagnostics par le moyen de l'auscultation, il venait de constater, une fois de plus, que l'introduction d'une sonde dans la vessie ne donnait pas toujours les résultats requis. La concrétion pierreuse qui se forme dans cet organe n'est pas toujours aussi facile à déceler qu'on pourrait le croire : « Il n'est arrivé que trop souvent aux plus habiles chirurgiens de tailler des malades qui n'avaient pas la pierre. » ¹⁹ Aussi, songea-t-il, à utiliser le stéthoscope, afin de vérifier l'ensemble des signes fournis par l'examen. Il en vint à la conclusion suivante :

« Lorsque la vessie contient un calcul si l'on applique le stéthoscope sur le sacrum ou sur le pubis, pendant qu'un aide promène le cathéter dans la vessie, on entendra le choc de cet instrument sur le calcul, beaucoup plus fortement et plus distinctement qu'on ne le fait à distance et à l'oreille nue ; et, dans les cas les plus obscurs, la sensation en sera tout aussi évidente que le serait en plein air le bruit donné par un coup beaucoup plus fort, porté avec la sonde sur une pierre. »

17. *Ibid.*, p. 118.

18. Lettres, Berger, 25 février 1765.

19. LAËNNEC, *ibid.*, p. 122.

Laënnec rapporte ensuite une erreur commise par l'un des grands médecins de son temps, Desault, qui avait confondu une tumeur fongueuse de la vessie avec un calcul.

La sensation transmise à la main par la sonde est loin d'avoir la même précision que le bruit émanant d'un choc peut avoir avec le concours du stéthoscope. Laënnec en vint à croire que l'on pouvait plus facilement déceler avec cet instrument les corps étrangers qui pourraient s'être logés dans l'œsophage, dans le pharynx, dans le rectum, dans les fosses nasales ou dans l'oreille.

« Si l'on touche ou non une surface osseuse ou un corps étranger plus dur ou plus mou qu'un os, écrit Laënnec, le stéthoscope appliqué le plus près possible du point frappé, ou sur l'os le plus voisin, donnera une conviction beaucoup plus pleine. »

Il appliqua aussi l'auscultation au diagnostic des abcès du foie, de la caisse du tympan, de la trompe d'Eustache et des sinus. Il alla même jusqu'à préconiser l'emploi du stéthoscope dans l'éducation des sourds et muets. Le procédé d'investigation, dans ce domaine, indiquait déjà

« que la plupart des sourds-muets ne sont pas complètement sourds ; que beaucoup ne le sont qu'à un assez médiocre degré et qu'une simple dureté d'ouïe qui forcerait à peine un adulte, chez lequel elle surviendrait tout-à-coup, à prêter l'oreille plus attentivement et à faire parler un peu haut, suffit, lorsqu'elle est congénitale, ou lorsqu'elle est survenue dans les premières années et avant que l'enfant ait appris parfaitement à parler, pour produire le même effet que la surdité complète, c'est-à-dire le mutisme »²⁰.

Laënnec, lui-même, en fit l'expérience à l'Hôpital Necker, au début de mai 1819, quand un sourd-muet s'y présenta en se plaignant d'une légère indisposition. Par le moyen du stéthoscope, il lui enseigna à identifier les différents sons et y parvint si bien que l'homme put bientôt distinguer avec facilité les noms d'un certain nombre d'objets.²¹

20. *Ibid.*, p. 130.

21. « Je mis alors devant lui cinq objets différents. Un morceau de bois, une clef, une pièce d'argent, une plume et des ciseaux ; je lui en prononçai les noms à travers le stéthoscope appuyé sur ma trachée, pendant qu'un élève indiquait les objets, et je lui fis entendre par écrit que je désirais qu'il me les désignât, s'il trouvait quelque différence entre les sons de chacun d'eux. Je les lui fis désigner d'abord dans l'ordre où ils se trouvaient, puis dans l'ordre inverse, et enfin en les nommant dans un ordre variable. Au bout d'un quart d'heure, il distinguait parfaitement bois et ne le confondait avec aucun autre mot ; mais il se trompait souvent d'argent à ciseaux et de clef à plume.

Le cornet acoustique a servi depuis lors à maints diagnostics et fourni des données utiles à la science médicale. L'auscultation médiate ne se borne pas à la médecine humaine. On l'utilise également dans l'art vétérinaire. Ainsi, Laënnec avait créé un procédé scientifique d'identification des symptômes des plus précis, fondé sur la perception auditive, l'observation clinique et la recherche anatomo-pathologique. Toute la médecine moderne allait sortir de cette découverte.

Le lendemain, les erreurs étaient moins fréquentes, et à la troisième leçon, elles étaient plus rares encore. Quoiqu'on ne puisse, à proprement parler, tirer aucune conclusion d'un essai de cette nature, je n'ai pas cru devoir le taire ; je pense qu'il suffit pour engager les hommes qui en auront le temps et l'occasion à répéter la même tentative d'une manière plus suivie, et particulièrement chez les sujets qui, par leur jeunesse et par la persistance d'un reste de la faculté d'entendre, peuvent donner plus d'espérance de succès » (LAËNNEC, *ibid.*, pp. 131-132).

ANALYSES

A. RAVINA. **Une nouvelle médication de l'anxiété et des psychoses.** *La Presse médicale*, 63 : (21 septembre) 1955.

L'évolution des psychoses commence, après celle de tant d'autres affections, à être profondément modifiée par la chimiothérapie. A l'emploi de la chlorpromazine et de la réserpine, vient s'ajouter maintenant celle d'un dérivé de la méphénésine : le *miltown*.

Chez les singes, les chiens, les rats :

Cette médication entraîne un léger ralentissement de la respiration. Elle abaisse la tension artérielle et la température centrale. A doses minimales, elle détermine un relâchement musculaire et un état de sédation. A doses élevées, elle provoque une paralysie des muscles striés, sans influencer le fonctionnement cardiaque, et abolit les réflexes musculaires.

Le *miltown* produit donc une paralysie réversible des muscles volontaires sans affecter les fonctions automatiques. Il agit sur le système nerveux central, provoquant des modifications nettes dans l'activité électrique du cerveau. Le voltage est doublé dans les tracés corticaux, quadruplé dans les tracés thalamiques, soit que l'action s'exerce plus particulièrement sur les cellules thalamiques, soit que la levée des influences corticales permette le développement d'un rythme diencephalique intrinsèque.

Du point de vue thérapeutique, Selling a traité 187 malades, entre le 15 janvier 1953 et le 1^{er} avril 1954. Il s'agissait de céphalalgiques, de déprimés, d'anxieux, de psychasténiques, de maniaques et de schizophrènes.

La drogue était donnée en comprimés de 400 mg au moment des repas et avant le sommeil nocturne. La plus forte quantité administrée fut de 800 g en un peu plus de quinze mois. La dose quotidienne maximale fut de 3,20 grammes. Elle ne fut poursuivie que pendant trois semaines. La plupart des malades reçurent 1,60 g seulement.

Sur 27 sujets qui se plaignaient de céphalée, 23 guérirent complètement ou subirent une amélioration considérable. Sur 86 anxieux, 79 furent très nettement améliorés en trois à quatre mois. Les états dépressifs accompagnés d'anxiété tirèrent aussi un bénéfice appréciable de ce

traitement. Cinq femmes qui présentaient des troubles psychiques au moment de leurs règles furent également améliorées. Les cénesthésies furent en grande majorité soulagées.

Le *miltown* a, par ailleurs, une action très nette sur le sommeil, qu'il provoque même à faibles doses. Après absorption quotidienne d'un simple comprimé, le *miltown* a, de plus, l'avantage de faire disparaître les cauchemars. L'effet hypnotique ne se poursuit pas au-delà de la nuit et le malade ne présente aucun phénomène d'assoupissement dans la matinée suivante. Cette médication constitue, enfin, un adjuvant utile de la psychothérapie.

Les malades de Selling ont été, pour la plupart, traités durant des périodes allant d'un à huit mois. Beaucoup ont guéri. Douze, cependant, sont revenus à leur état primitif, lorsque la dose a été réduite à 400 mg par jour. Chez la moitié des malades, la médication a pu être supprimée en une semaine, sans inconvénients. Dans les autres cas, elle a dû être diminuée avec prudence et lenteur et en utilisant parfois les placebos.

Quelques réactions défavorables ont été observées. Trois malades seulement se montrèrent franchement allergiques au *miltown*. L'un présenta de l'œdème et une fièvre élevée dans la demi-heure qui suivit l'administration de 800 mg ; un second, de l'urticaire au bout de quatre jours ; un troisième, de l'œdème angioneurotique, après une semaine. De rares malades se plaignirent de douleurs gastriques. Une femme, qui avait absorbé 20 g de *miltown* dans un but de suicide, dormit pendant dix heures et présenta très temporairement une certaine bradycardie. Un homme, qui en avait pris 40 g en vingt-quatre heures, n'éprouva, par contre aucun trouble. Selling considère donc que cette drogue est pratiquement atoxique aux doses thérapeutiques. Il fait, enfin, observer que 19 de ses malades avaient été traités auparavant par des barbituriques et que tous considérèrent le second traitement comme supérieur au premier.

Selling conclut que le *miltown* est un sédatif du système nerveux pratiquement inoffensif et ne créant pas d'accoutumance. Il agit particulièrement chez les anxieux et joue un rôle très utile comme complément des cures de sevrage chez les alcooliques.

Borrus a, de son côté, étudié le même produit qui lui paraît présenter des indications identiques à celles de la méphénésine, mais donner des résultats supérieurs.

Cette médication s'est montrée particulièrement efficace chez les anxieux. Sur 67 de ceux-ci, 52, soit 78 pour cent, furent améliorés à des degrés divers, tant dans leur état psychique que neuro-végétatif, et leur sommeil s'est rétabli.

Borrus conclut qu'il s'agit d'une médication très effective, lui ayant donné 68 pour cent de résultats favorables dans l'ensemble et 78 pour cent dans les états anxieux. Beaucoup des sujets traités ont vu disparaître tous leurs symptômes et ont pu reprendre une vie normale. En dehors de l'efficacité du *miltown*, son absence de toxicité, la possibilité de suspendre son action assez rapidement sans accident constituent des éléments qui militent en faveur de son emploi.

Pierre JOBIN

Charles R. REIN. Milestones in dermatology - Serology of syphilis.

(Étapes dermatologiques - La sérologie de la syphilis). *Excerpta Medica. Dermatology and Venereology*, 9 : 456, (novembre) 1955.

Il devient de plus en plus évident qu'une coopération étroite du clinicien avec le sérologiste doit exister si on veut que le syphilitique retire le plus de bénéfice possible des procédés mis en œuvre pour le diagnostic et le traitement de sa maladie.

Pour que le sérologiste continue à perfectionner ses méthodes, il lui faut compter sur des cliniciens bien au courant de la maladie, la syphilis, et, de ce fait, capables d'évaluer la valeur des différentes réactions qu'il pratique. L'auteur le souligne, ce n'est pas le propre du sérologiste pratiquant l'examen sérologique habituel de faire un diagnostic d'une maladie à tréponème, mais de constater tout simplement qu'un individu déterminé réagit dans un sens ou dans un autre à l'épreuve pratiquée. Il n'appartient qu'au clinicien, après examen clinique et sérologique complets, de considérer le malade comme atteint ou non de syphilis.

Certains malades atteints de syphilis auront une réaction sérologique négative et certains autres indemnes de la maladie auront, par ailleurs, une sérologie positive. On prétend que dans 40 pour cent des cas à sérologie positive et pour lesquels on ne peut mettre une origine syphilitique en évidence, la réaction doit être considérée comme faussement positive, étant alors en rapport avec une maladie du collagène ou une maladie vasculaire, comme le lupus érythémateux, l'arthrite rhumatoïde ou la fièvre rhumatismale.

L'épreuve d'immobilisation du tréponème ou l'épreuve de Nelson (*T.P.I.*, en anglais) a manifestement aidé à différencier les réactions positives des fausses réactions. Cette réaction est, par ailleurs, compliquée, dispendieuse et un peu longue. Pour faire l'épreuve de Nelson, il faut le sérum du malade, des tréponèmes vivants conservés de façon spéciale dans des cultures et chez le lapin. Quand le sérum du malade contient des anticorps, la réaction est positive et dite spécifique.

Les découvertes récentes de Nelson et de Cain, Hardy, Hollanger, Magnuson et McLeod ont permis d'utiliser, au lieu de tréponèmes vivants, des tréponèmes morts, ce qui simplifie singulièrement la technique. Avec ce dernier procédé, les épreuves sérologiques que l'on peut qualifier de spécifiques, puisqu'elles utilisent le tréponème lui-même, seront devenues beaucoup plus faciles et à la portée de tous les laboratoires. Ces deux dernières épreuves portent en abréviation et en anglais les noms de *T.P.I.A.* et *T.P.A.*

L'auteur conclut que, malgré tout, on doit continuer à faire les épreuves sérologiques habituelles pour dépister la syphilis. Dans les cas douteux, où les réactions positives ne semblent pas concorder avec la clinique, le *T.P.I.*, le *T.P.I.A.* ou le *T.P.A.* pourront servir à faire mieux comprendre ou interpréter certains malades où le diagnostic de la maladie est difficile. Le diagnostic dans ces cas est fonction de la collaboration étroite qui doit toujours exister entre le clinicien et le laboratoire.

Émile GAUMOND

J. Gay PRIETO, Álvarez CASCOS et G. JAQUETI (Madrid). **Radiumthérapie interstitielle de l'épithélioma de la lèvre.**
Bull. Soc. française de Derm. et Syph., n°4, 1955, 412.

Fréquence :

C'est un épithélioma d'observation assez fréquente chez les patients de ces dermatologistes de Madrid. Cette fréquence serait en rapport avec le genre d'occupation de leurs malades (laboureurs, journaliers), occupation qui les oblige à travailler sous l'action des rayons solaires. L'infection de la bouche, constante chez presque tous, l'action du tabac et les petits traumatismes provoqués par le décollement du papier de la cigarette adhérent à la semi-muqueuse de la lèvre inférieure par suite de leur coutume invétérée de l'y laisser collée pendant le travail, toutes ces conditions favoriseraient le développement de l'épithélioma.

Les auteurs, qui disposent d'un riche matériel à leur clinique dermatologique de Madrid, calculent que la proportion des cancers de la lèvre par rapport à tous les cancers cutanés qu'ils ont traités pendant neuf ans est 15 à 20 pour cent du chiffre total des épithéliomas traités alors que Levin, dans l'état de New-York, trouve que 6,8 pour cent de tous les cancers siègent à la lèvre.

Données cliniques :

A Madrid aussi, le sexe masculin est surtout affecté : 102 sur 105 malades.

On trouve la tumeur presque exclusivement sur la lèvre inférieure : 98 sur 105. La plupart des néoplasies siégeaient dans la zone moyenne de la lèvre : 53 cas, 32 du côté gauche et 21 du côté droit (d'après eux, les Espagnols placeraient plus souvent leur cigarette à gauche qu'à droite ?)

Soixante-dix des malades travaillant en plein air.

Les malades atteints d'épithélioma de la lèvre consultent relativement tôt par rapport à ceux qui sont atteints d'autres cancers cutanés, la moitié des patients consultant dans le courant de la première année.

Choix de la méthode thérapeutique :

Tous les épithéliomas de la lèvre ne sont pas justifiables de la radium-puncture. Comme guide, les auteurs ont adopté la classification de Scharps, Williams et Pygh.

TYPE I Diamètre inférieur à 2 cm	TYPE II Tumeurs dépassant 2 cm	TYPE III Tumeurs avec métastases	TYPE IV Avec invasion des organes proches
28	72	3	1

D'après eux, les seuls types I et II sont justifiables de la radium-puncture.

Les auteurs préfèrent la radium-puncture interstitielle, pour les raisons suivantes :

- 1° Réalisation technique facile ;
- 2° Pour des raisons d'ordre économique ;
- 3° Plus de commodité pour le malade malgré les douleurs du début ;
- 4° Meilleure distribution des radiations ;
- 5° Plus grande uniformité dans la radiation.

Technique employée :

Aiguilles de platine iridié à 10 pour cent avec une charge de 27,7 mm, un diamètre extérieur de 1,5 mm et une paroi de 0,5 mm d'épaisseur.

En général, la dose optimum oscille entre 1,5 et 2,5 millicuries détruites (m.c.d.) par centimètre cube. Le temps de radiation avec ce matériel est de cinq à huit jours.

Résultats :

Sur 105 malades ainsi traités, tous les malades ont été considérés cliniquement guéris, sauf un qui a récidivé sept mois après sa sortie de la clinique.

Les auteurs ne conseillent la « toilette prophylactique » des ganglions du cou qu'exclusivement dans les cas d'épithéliomas très étendus, ayant plus de 2 cm² de surface qui atteignent des sujets éloignés du centre de traitement et qui ne peuvent se présenter au contrôle périodique mensuel.

Quant à la radiothérapie préventive de la zone submaxillaire, ils la considèrent comme peu efficace et plutôt gênante à cause des symptômes de sécheresse de la bouche qu'elle provoque pendant des mois. Cette radiothérapie préventive aurait d'ailleurs, d'après eux, à son actif de nombreux cas de guérison d'adénopathies inflammatoires qui auraient été également guéries sans cette intervention.

Émile GAUMOND

T. Benedek TIBOR. Sur la vaccinothérapie spécifique du psoriasis vulgaire basée sur son étiologie et sa pathogénie. *Dermat. Wochenschrift*, 131 : 414, 1955.

Depuis près de cent ans, plusieurs auteurs, à certaines périodes, ont émis l'opinion que le psoriasis était d'origine parasitaire mais sans jamais mettre en évidence le parasite en cause. D'après Benedek, « le psoriasis demeurerait toujours le profond mystère offert à nos recherches ».

L'auteur prétend avoir résolu le problème en démontrant la présence du *bacillus endoparasiticus* aussi bien dans les lésions psoriasiques que dans le sang circulant et, surtout, en utilisant la technique du vésicatoire à la cantharide.

Le psoriasis, d'après lui, est le produit d'une inflammation qui débute et se déroule dans le chorion. Les transformations de l'épiderme sont

exclusivement et purement la conséquence du processus inflammatoire cutané profond.

Les parasites venant du courant sanguin s'infiltrant au niveau des capillaires et vont s'y inclure.

Par ailleurs, la disparition plus ou moins complète du parasite des tissus psoriasiques occasionnerait un état allergique du malade envers le *Bacillus endoparasiticus*, d'où allergie bactérienne. La désensibilisation spécifique par le vaccin préparé avec le *Bacillus endoparasiticus* devient alors une excellente mesure thérapeutique du psoriasis.

Ce vaccin préparé avec le *Bacillus endoparasiticus* de type S. à une dilution de $\frac{1}{100}$ est recommandé et doit se donner par voie sous-cutanée à la dose de 0,1 c.c. à chaque injection et deux fois par semaine, sans application ou emploi concomitant d'autres remèdes internes ou externes.

Dans la majorité des cas, vingt à vingt-cinq injections de vaccin sont nécessaires pour arrêter le processus psoriasique et amener la disparition des lésions cutanées.

Le vaccin, d'après Benedek, agit dans tous les cas de psoriasis, quels que soient l'âge, le sexe ou la durée du psoriasis.

Ce traitement ne constitue pas un traitement curatif définitif ; il agit sur la poussée psoriasique en cours. Il peut toutefois être répété avec le même résultat.

(Une traduction française de cet article original de Benedek a été faite en collaboration avec le docteur André Potvin que nous désirons remercier).

Émile GAUMOND

C. R. HITCHCOCK, W. A. SULLIVAN et O. H. WANGENSTEEN.

The value of achlorhydria as a screening test for gastric cancer. A 10 years report. (Intérêt de la recherche de l'achlorhydrie dans le dépistage du cancer de l'estomac. Une expérience de dix ans). *Gastro-Enterology*, **29** : 621 (octobre) 1955.

A la période présymptomatique, le meilleur moyen de dépister le cancer de l'estomac serait de radiographier les individus à des intervalles déterminés. mais cette méthode n'est pas praticable. Si l'on sait que le groupe des individus âgés de plus de cinquante ans est plus susceptible de développer un cancer gastrique et si l'on tient compte que, parmi ceux-ci 25 pour cent sont achlorhydriques ou hypochlorhydriques, un groupe comprenant 8 pour cent de la population totale peut être considéré comme étant particulièrement exposé au cancer gastrique.

Les auteurs ont choisi sur 4 936 sujets intubés, de juillet 1945 à août 1951, 1 670 patients dont le taux d'acidité était nul ou très bas ; ils ont ajouté 77 patients souffrant d'anémie de Biermer, ce qui forme un total de 1 747 individus, qui ont subi des examens radiologiques, chaque année. Ces examens détecteurs ont permis de mettre en évidence 19 cancers gastriques ; 12 étaient complètement asymptomatiques, trois

avaient des signes gastriques légers et seulement 4 avaient des symptômes gastriques évidents. La fréquence du cancer dans ce groupe est 3,2 fois plus grande que pour l'ensemble des individus du même âge.

Le Centre de dépistage du Cancer de l'université de Minnesota a fait des études analogues pendant sept ans sur un groupe de 1 769 personnes achlorhydriques ou hypochlorhydriques choisies sur 7 074 individus dépassant cinquante années d'âge. Dix-neuf cancers furent découverts lors des examens radiologiques dont dix étaient symptomatiques. A ce Centre, aucun cas de cancer gastrique ne fut trouvé chez les patients à taux d'acidité normal. Les chiffres de ce Centre sont donc à peu près superposables à ceux du groupe précédent. Ensemble, ils ont dépisté 38 cas de cancer gastrique chez 3 516 individus pendant une période de neuf ans et demi, soit 1,08 pour cent.

Les conclusions qui s'imposent sont les suivantes :

Radiographier les cas d'anémie pernicieuse tous les six mois, les achlorhydriques, les hypochlorhydriques et les porteurs de polypes gastriques tous les neuf ou douze mois ; en plus, les polypes doivent être enlevés.

Jean-Paul DUGAL

LIVRES REÇUS

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée — Fascicule X. — Jean QUÉNU. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

Le traitement des affections thyroïdiennes. M. PERRAULT et B. KLOTZ. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

Cliniques hématologiques. Gabriel GÉLIN. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

La cardio-notation. D^r Arthur BRISKIER. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

Traitement chirurgical des affections oculaires. L. GUILLAUMAT, R. de SAINT-MARTIN, L. PAUFIQUE, S.

SCHIFF-WERTHEIMER et G. P. SOURDILLE. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

Systématisation des centres nerveux et de leurs connexions. R. M. de RIBET. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

L'enfant inadapté. Léon MICHAUX et D. J. DUCHÉ. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

L'alcoolisme et son traitement. Raoul LECOQ. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

Thérapeutique et spécialités pharmaceutiques. D^r Paul GUILLEMAN. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1957.

REVUE DES LIVRES

Martius' gynecological operations, with emphasis on topographic anatomy, traduit et édité par Milton L. McCALL, M.D., F.A.C.S. et Karl A. VOLTEN, M.D. ; un livre de 405 pages avec 540 figures de Kathe DROYSEN, *Little Brown and Company*, Boston et Toronto, 1956.

La publication en Amérique de cet important manuel européen sur la chirurgie gynécologique constitue un événement digne d'attention. L'auteur du livre traduit, le professeur Heinrich Martius, directeur de la clinique des femmes de l'université Göttingen, se proposait particulièrement de démontrer des pages topographiques et anatomiques de la chirurgie gynécologique, particulièrement lorsque l'anatomie topographique est susceptible d'être modifiée par l'affection en cours ou les interventions chirurgicales. C'est un livre conçu pour l'usage quotidien qui décrit fidèlement et dans les moindres détails toutes les techniques opératoires.

La caractéristique unique du manuel de Martius est sans contredit l'abondance et la qualité de son illustration. Chaque détail opératoire est parfaitement illustré avec le rappel anatomique de tous les tissus qui entourent le champ opératoire.

Les grandes divisions de l'ouvrage comprennent :

- 1° Les laparotomies gynécologiques ;
- 2° Les interventions vaginales ;
- 3° Les interventions pour incontinence urinaire ;
- 4° Le curettage de l'utérus ;
- 5° Les herniotomies ;
- 6° Les interventions intestinales.

Le plan général de l'ouvrage est ainsi conçu que la description topographique des régions concernées est faite en parallèle avec la technique opératoire et non pas dans une section séparée du livre. Cette disposition

permet au chirurgien de revoir les données anatomiques essentielles au fur et à mesure qu'ils progressent dans l'étude des étapes de l'intervention chirurgicale.

Les opérations chirurgicales de Martius constituent donc un excellent manuel qui après avoir fait ses preuves en Allemagne a été traduit en plusieurs langues ; nous ne doutons pas que l'édition américaine sera accueillie avec enthousiasme.

Pædiatrics, édité par Donald PATERSON, M.D. et John Ferguson McCREARY, M.D., avec la contribution de trente-six professeurs. Un volume de 654 pages avec 192 figures, *J. B. Lippincott Company*, Philadelphie et Montréal, 1956.

Ce manuel présente la toute dernière information concernant le traitement de l'enfant. Il insiste particulièrement sur le diagnostic et le traitement des maladies et la plus grande partie du texte est consacrée aux problèmes courants de la pratique pédiatrique bien qu'il soit fait mention des raretés.

Le livre comprend également l'exposé des principes du développement émotionnel et des principaux aspects du comportement de l'adolescent. Le soin du nouveau-né constitue également un chapitre important et on insiste particulièrement sur tous les problèmes de l'alimentation de l'enfant. On retrouve également de bons chapitres sur les problèmes gynécologiques de l'enfance, la diarrhée, les lésions gastro-intestinales, les allergies et les infections neurologiques.

Signalons encore les chapitres concernant les directives à donner aux parents d'un enfant anormal, un traitement de la déshydratation et des perturbations de l'équilibre électrolytique, l'ophtalmologie et l'orthopédie infantile.

Une dernière section compile d'importantes informations concernant les régimes thérapeutiques, la posologie des médicaments, l'immunisation et l'usage des antibiotiques.

Au total, un manuel essentiellement pratique qui applique les connaissances modernes aux soins des enfants.

Diététique du nourrisson normal et pathologique, par P. MONNET, médecin des hôpitaux de Lyon. Préface du docteur P. BERTOYE. Un volume de 264 pages, avec 6 figures (16,5 × 22) : 1 600 fr. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

En dépit de l'apparition en médecine infantile des antibiotiques et de leurs résultats spectaculaires, le rôle de la diététique est resté très important, surtout dans le traitement des troubles digestifs du nourrisson. L'auteur présente une mise au point de la question tenant compte

des acquisitions nouvelles de la biologie, et intégrant la diététique dans la thérapeutique humorale.

La première partie concerne le nourrisson normal. Après avoir rappelé les besoins qui doivent être couverts pour assurer son entretien et sa croissance, l'auteur étudie les divers aliments qui peuvent et doivent entrer dans son alimentation, avec leurs avantages et leurs inconvénients.

Une particulière importance est donnée à l'étude du lait. Les principaux laits industriels et médicamenteux sont étudiés, avec leurs caractéristiques générales, présentées sous forme de tableaux comparatifs, et leurs indications particulières. L'intérêt du lait de femme est à nouveau tracé, ainsi que ses inconvénients possibles. Farines, légumes, viandes, protéines végétales et animales autres sont ensuite étudiés. Un long chapitre est dévolu aux végétaux médicaments antidiarrhéiques et antiémétisants, dont l'emploi est désormais si utile en diététique infantile.

L'auteur aborde ensuite la conduite de l'alimentation du nourrisson normal : allaitement au sein, mixte et artificiel, des chapitres étant réservés au sevrage et à la lactation, ainsi qu'à l'alimentation du prématuré.

La seconde partie comporte tous les problèmes diététiques qui peuvent se poser au cours des différentes circonstances pathologiques. C'est à cette occasion toute la pathologie du nourrisson qui est passée en revue, pour peu qu'elle ait rapport avec des problèmes digestifs ou nutritifs. De même l'étude de chaque condition pathologique est-elle quelque peu médicalement complète, l'unité de l'ensemble étant assurée par la compréhension générale sous l'angle diététique.

Sont envisagées successivement les diarrhées du nourrisson, la diététique du nourrisson vomisseur, les états de spoliation hydrosaline aiguë (terme sous lequel l'auteur groupe la majorité des « toxicoses » ou « syndromes neuro-toxiques » — ; les syndromes coeliaques (problème entièrement renoué par l'individualisation de la maladie fibro-kystique du pancréas et les nouvelles orientations concernant la « maladie coeliaque » elle-même) ; l'anoxerie du nourrisson, envisagée sous l'angle psychosomatique qui paraît bien l'essentiel du problème ; le mégacolon congénital, en tenant largement compte des données modernes concernant sa pathogénie ganglionnaire et les directives chirurgicales précises et prometteuses qui en découlent ; les dystrophies nutritionnelles (hypothrepsies et athrepsies, hypotrophies, syndrome du kwashiorkor, si facilement importé).

Un chapitre très critique concerne le nourrisson intolérant au lait, problème qui fit faillir tant de discussions. Les derniers chapitres sont consacrés à la diététique dans les affections dermatologiques du nourrisson (eczéma, érythrodermie desquamative, *prurigo strophulus*), dans les affections rénales, dans les maladies nutritionnelles (polycories, galactosémie, diabète du nourrisson, hypoglycémie idiopathique) et les endocrinopathies.

A propos de tous ces chapitres, l'auteur s'est attaché à établir la liaison de la clinique et du laboratoire. Tout au long de l'étude, des

paragraphe sont consacrés aux techniques modernes de recherches biologiques, avec les déductions qui en découlent sur les plans clinique et thérapeutique.

La thérapeutique tissulaire, par Jean GATÉ, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de médecine de Lyon, médecin de l'Antiquaille, et René VACHON, ancien interne des hôpitaux de Lyon, chef de clinique à la Faculté. Un volume de 144 pages (14,3 × 19), avec 4 planches hors-texte : 650 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le traitement tissulaire, dont l'idée initiale et le principe sont dus à Filatov, a été très rapidement expérimenté en France. Peu onéreux et très simple dans son application, il devait intéresser les thérapeutes cherchant, en face des médications spécifiques de la médecine pastoriennne, les avantages des traitements qui s'adressent bien plus au malade qu'à l'agent agressif lui-même.

Les travaux sur ce sujet se sont rapidement multipliés en France et à l'étranger, et forment maintenant une somme considérable dont il paraît difficile de tirer l'essentiel. Peu de thérapeutiques ont, en effet, suscité tant d'opinions opposées : enthousiasme démesuré des uns, scepticisme systématique des autres. Le caractère empirique de la méthode, les techniques employées, souvent très différentes, ont contribué à fausser l'interprétation des faits.

Les auteurs ont eu depuis quatre ans l'occasion d'utiliser cette thérapeutique en dermatologie ; et comme son caractère universel lui ouvrait l'immense champ médical, ils ont poussé leurs études dans d'autres domaines de la pathologie : ophtalmologie, otologie, médecine générale, chirurgie. Rassemblant le maximum de faits contrôlés, ils ont fait une mise au point sincère de la question qui leur permet de dégager quatre conclusions : 1° la thérapeutique tissulaire est bénigne ; 2° elle est douée d'une incontestable activité ; 3° les indications précises sont difficiles à fixer ; 4° l'esprit de cette thérapeutique est original ; il traduit une conception plus profonde et plus totale de la pathologie.

Les applications de la thérapeutique tissulaire sont étudiées successivement dans chacune des spécialités où elle s'exerce.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — Les biostimulines. Généralités. — Utilisation pratique des biostimulines. — La thérapeutique tissulaire en ophtalmologie. — La thérapeutique tissulaire en dermatologie. — La thérapeutique tissulaire en otologie. — La thérapeutique tissulaire en médecine générale. — La thérapeutique tissulaire en chirurgie. — Nature des biostimulines. Étude expérimentale. Conclusions.

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance et les problèmes de la mégaloblastose, par Gabriel GÉLIN, médecin des hôpitaux d'Oran, et Marcel IBORRA, ancien interne des hôpitaux d'Oran. Un volume de 144 pages (16,3 × 25) : 800 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance, de connaissance récente, sont certes relativement rares. Mais l'intérêt qu'elles présentent, autant sur le plan hématologique et biochimique que sur le plan pédiatrique, a incité les auteurs à reprendre une à une les pièces d'un dossier encore peu fourni pour en présenter une monographie d'ensemble. Chemin faisant, ils ont été amenés, par l'étendue et la complexité des problèmes pathologiques soulevés, à prendre connaissance de très nombreuses recherches consacrées aux problèmes de la mégaloblastose.

Ainsi l'étude qu'ils présentent comporte-t-elle deux parties bien distinctes : la première — plus spécialement hématologique et biochimique — est consacrée à une revue rapide des problèmes de la mégaloblastose chez l'adulte et chez l'enfant. L'accent y est mis sur la place des facteurs antipernicieux, de l'acide folique, de la vitamine B₁₂ dans l'anabolisme et le catabolisme des nucléoprotéines.

La seconde partie, essentiellement clinique et thérapeutique, est consacrée aux anémies mégaloblastiques de la première enfance, et singulièrement aux anémies dites « pseudo-pernicieuses » ou « nutritionnelles », dont les rapports avec les grands syndromes carentiels permettent de soulever de passionnants problèmes de pathologie générale.

Chacune des parties est suivie d'une longue bibliographie : 340 références pour la première — 170 pour la seconde.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Les problèmes de la mégaloblastose*. — Le problème morphologique. — Le problème pathogénique. — Le problème biochimique et les facteurs antipernicieux. — Bibliographie.

II. *Les anémies mégaloblastiques de l'enfance*. — Les anémies mégaloblastiques à rechutes. — Les anémies mégaloblastiques « pseudo-pernicieuses » de l'enfant. — Traitement. — Bibliographie.

CHRONIQUE; VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur Arthur Bédard, professeur d'urologie

Le docteur Arthur Bédard, professeur agrégé à la Faculté depuis 1949 et chef du Service d'urologie à l'Hôtel-Dieu de Québec, vient d'être chargé de l'enseignement de l'urologie dans le cours de pathologie chirurgicale en remplacement du docteur Nérée Lavergne. Le docteur Bédard est urologue certifié du Collège royal et du Collège provincial en plus d'être spécialiste consultant à l'Hôpital Sainte-Foy des Anciens combattants.

UNIVERSITÉ LAVAL ET UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
Facultés de médecine

**Renseignements utiles aux médecins
qui désirent occuper un poste de résident étranger
dans le cadre du personnel médical
des Hôpitaux de Paris**

Désignation :

Les médecins étrangers attachés aux Services hospitaliers de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris seront désignés sous le nom de « résidents étrangers ».

Nomination :

Leur nomination sera faite par le directeur général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris, sur proposition du Collège de

médecine des hôpitaux de Paris, après examen de leurs titres universitaires et hospitaliers par cet organisme.

Durée :

Ils seront nommés pour une période d'une année à l'issue de laquelle ils pourront exceptionnellement être réinvestis pour une deuxième ou une troisième année. En principe ils devront alors changer de Service. La date d'entrée en fonction est fixée au 1^{er} octobre de chaque année.

Fonctions :

Les fonctions dévolues aux résidents étrangers seront en principe les mêmes que celles des internes en médecine de 3^e et 4^e année.

Rémunération et prestation :

Ils percevront une rémunération dont le montant sera égal à celle qui est attribuée à ces internes, soit environ 520 000 fr. par an. Ils bénéficieront dans les mêmes conditions que ces derniers des prestations de nourriture et logement ou des indemnités correspondantes. Ils ne peuvent toutefois avoir droit aux prestations de sécurité sociale.

Attestation :

A l'issue de son stage, chaque résident étranger recevra une attestation de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris, un diplôme délivré par le président du Collège de médecine des Hôpitaux de Paris et une attestation technique détaillée du chef de Service dans lequel il a travaillé.

Procédure :

La liste des candidats sera arrêtée par les doyens des Facultés de médecine de l'université Laval et de l'université de Montréal. La formule de demande de poste de résident étranger peut être obtenue de l'un ou l'autre de ces doyens, suivant le cas, et lui être retournée avant le 15 janvier de chaque année. Pour faire une telle demande, le candidat doit avoir fait au moins trois ans d'internat, y compris l'internat rotatif junior.

N.B.— Des vacances sont permises le 1^{er} septembre, soit en fin de séjour, pour ceux qui désirent se présenter à l'automne aux examens du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec ou du Collège royal du Canada.

Bourses d'études post-universitaires Upjohn

L'Exécutif du Collège de pratique générale du Canada a accepté l'offre de la *Upjohn Company of Canada*, laquelle s'engage à lui souscrire annuellement douze bourses de \$500 chacune. Ces bourses seront accor-

dées à deux praticiens de médecine générale de l'Ontario, deux de la province de Québec (dont un médecin anglais et un médecin de langue française) et un praticien de médecine générale dans chacune des huit autres provinces, afin de permettre à ces médecins de suivre un cours d'études post-universitaires.

Chaque chapitre provincial formera un comité des bourses d'études, lequel devra obtenir l'approbation du collège ; ce comité spécial sera responsable du choix du ou des boursier(s) dans cette même province. L'Exécutif du collège a demandé aux chapitres provinciaux de ne pas tarder à constituer ces comités, étant donné que l'on accordera ces bourses à partir du 1^{er} janvier 1958.

C'est aussi le désir de l'Exécutif que les secrétaires des chapitres provinciaux du collège recueillent immédiatement les formules de demande des candidats. Il est à espérer que les comités provinciaux étudieront ces demandes le plus tôt possible afin que le collège puisse distribuer ces bourses dès le début de l'année prochaine.

Les boursiers devront faire partie du Collège de pratique générale du Canada à titre de membres actifs ou associés.

Une fois élus, les candidats devront obtenir l'approbation du Comité des bourses d'études, quant à leur choix d'un cours, au Canada ou aux États-Unis. Ce cours devra durer au moins deux semaines. Les boursiers pourront s'inscrire à un cours organisé par une école de médecine reconnue ou suivre un cours spécial dans un hôpital universitaire. Ce cours leur donnera droit aux crédits réglementaires des études post-universitaires.

Pendant le mois qui suivra le cours, le boursier soumettra, au directeur de l'Exécutif du Collège de pratique générale du Canada, une attestation de présence, dûment signée, ainsi qu'un rapport de ses études et ses commentaires sur la valeur du cours qu'il aura suivi.

Bourse Schering

La première bourse Schering pour études post-scolaires dans les Facultés de médecine canadiennes a été décernée à Mlle Evelyn Teresa Bennet, de Halifax, qui poursuit des études de doctorat en philosophie à l'université Dalhousie dans cette ville.

Peu après que le docteur C. B. Stewart, doyen de la Faculté de médecine de Dalhousie, eut annoncé que Mlle Bennet avait été choisie comme récipiendaire de la bourse pour 1957, Monsieur Jewell Brisick, de *Schering Corporation Limited*, à Montréal, s'est rendu à Halifax pour présenter officiellement la bourse Schering à la gagnante.

En faisant la présentation, Monsieur Brisick a annoncé que la bourse Schering sera attribuée chaque année dans les Facultés de médecine des différentes universités canadiennes à tour de rôle.

En vertu de cette bourse, Mlle Bennet recevra \$4 000 pour lui aider à poursuivre ses études sur la chimie des stéroïdes au cours de la pro-

chaîne année. Native de Glace-Bay, N.-É., M^{lle} Bennet a fait ses études dans cette ville et à Antigonish, puis les a poursuivies à l'université Saint-François-Xavier où elle obtenait un baccalauréat ès sciences en biologie en 1953 et un baccalauréat ès arts en littérature anglaise en 1954. En mai de l'an dernier, elle obtenait de l'université Dalhousie une maîtrise ès sciences pour ses recherches sur les matières grasses phosphorées dans les tissus vivants.

L'Association des médecins de langue française au Canada

Le XXVIII^e congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada aura lieu l'an prochain à l'hôtel Algonquin de Saint-André-sur-Mer, au Nouveau-Brunswick. Cette décision émane de l'assemblée du Conseil tenue en septembre dernier à Québec, qui a fixé la date des assises aux 11, 12 et 13 septembre 1958.

Voici la composition du comité du XXVIII^e congrès :

Président : docteur Georges-L. Dumont, Campbellton, Nouveau-Brunswick.

1^{er} vice-président : docteur Pierre Smith, Montréal.

2^e vice-président : docteur Horace Paiement, Sturgeon-Falls, Ont.

3^e vice-président : docteur Pierre Jobin, Québec.

4^e vice-président : docteur Henry Guyot, Saint-Boniface, Manitoba.

Secrétaire : docteur Jean-Paul Carette, Campbellton, N.-B.

Trésorier : docteur François Saint-Laurent, Campbellton, N.-B.

A la même réunion de septembre, le Conseil de l'Association élit les membres des différents comités généraux, des comités provinciaux et inter-provinciaux et, en plus, mettait sur pied un comité spécial chargé d'étudier et de modifier les lettres patentes actuelles de l'A.M.L.F.C. Ce comité spécial tiendra ses réunions au cours de l'année 1957-58 et présentera au Conseil des suggestions en septembre 1958.

Le Conseil a aussi étudié la question des pensions de retraite pour les médecins et la déduction de la prime annuelle de l'impôt sur le revenu. Il a fait sienne une décision de l'exécutif de l'A.M.L.F.C. (29 août 1957), laquelle se lit comme suit :

« Que le Conseil, s'abstenant de tout mouvement collectif, étant donné les difficultés inhérentes à telle organisation, laisse à chaque médecin le soin de choisir individuellement le plan qu'il désirera. »

Et il est d'avis que les rentes viagères sont tout à fait recommandables.

Voici la composition du Comité d'économie médicale pour l'année 1957-58 :

« Ex officio » :

Docteur Émile Blain, directeur général, Montréal.

Docteur Hermile Trudel, secrétaire-trésorier général, Montréal.

Docteur B.-G. Bégin, secrétaire-adjoint, Montréal.

Président :

Docteur Pierre Jobin, Québec.

Membres :

Docteur Roma Amyot, Montréal.

Docteur J.-A. Denoncourt, Trois-Rivières.

Docteur Richard Gaudet, Sherbrooke.

Docteur Jean-Marie Laframboise, Ottawa.

Docteur Jos.-Luc Riopelle, Montréal.

Membres adjoints :

Représentant du Comité provincial du Québec de l'A.M.L.F.C. :
Docteur Roland Décarie, Montréal.

Représentant du Collège des médecins et chirurgiens de la province
de Québec : Docteur René-L. DuBerger, Sherbrooke.

Représentant de la Fédération des sociétés médicales de la province
de Québec : Docteur Aimé Leduc, Valleyfield.

Représentant de l'Association des bureaux médicaux des Hôpitaux
de la province de Québec : Docteur E.-Rolland Blais, Montréal.

Représentants des médecins praticiens :

Docteur Marc Bergeron, Saint-Hyacinthe.

Docteur Albert Dumas, Montmagny.

Vœux formulés par le Conseil
de l'Association des médecins de langue française
au cours du XXIII^e Congrès
tenu à Québec en septembre 1957

CONSIDÉRANT qu'il est de plus en plus urgent de prendre les mesures
les plus efficaces pour enrayer la fréquence sans cesse croissante des
accidents graves de la route ;

CONSIDÉRANT que de telles mesures sont de nature à favoriser la sécurité publique dans toutes les régions du pays et qu'elles sont d'une portée hautement sociale ;

CONSIDÉRANT qu'un grand nombre d'épileptiques obtiennent leur permis de conduire un véhicule-moteur et peuvent être de ce fait un danger public ;

L'Association des médecins de langue française du Canada croit qu'il est opportun d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur cette question.

* * *

CONSIDÉRANT que l'alcool est une des principales causes des accidents de la route ;

CONSIDÉRANT que l'alcoolisme est une maladie qui se greffe fréquemment sur une pathologie neuro-psychiatrique,.

L'Association des médecins de langue française du Canada émet le vœu que tout individu qui, à la conduite d'un véhicule-moteur et en état d'intoxication alcoolique, a été la cause d'accidents répétés sur la voie publique, devrait être soumis à une expertise médico-psychiatrique.

* * *

Pour le maintien de la bonne santé de la population, pour une meilleure compréhension et un traitement plus efficace des maladies, il est à souhaiter que des échanges plus fréquents et des contacts plus étroits soient réalisés entre les diverses disciplines médicales et la psychiatrie.

Pour les mêmes fins, on doit également espérer un rapprochement matériel, interpersonnel et moral entre l'hôpital mental et la communauté.

A cette fin, l'hôpital psychiatrique organisé et administré sur un plan social et de réhabilitation mentale, devrait être le centre autour duquel graviteraient toutes les autres activités psychiatriques d'une communauté socialement bien organisée.

* * *

CONSIDÉRANT que, parmi les mesures de sécurité sociale, l'assurance-santé est de la plus haute actualité ;

CONSIDÉRANT que cette question importante et complexe intéresse le public, les hôpitaux et les médecins.

L'Association des médecins de langue française du Canada est d'avis que l'étude de l'assurance-santé continue d'être l'objet de ses préoccupations les plus constantes.

XXXI^e Congrès français de médecine

Le XXXI^e Congrès français de médecine a eu lieu, les 16, 17 et 18 octobre 1957, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris sous la présidence du professeur René Moreau.

Les allocutions d'usage furent rehaussées par l'éclat et la hauteur de vue du discours présidentiel qu'on lira avec le même plaisir qu'on l'a entendu.

Trois sujets étaient mis à l'étude au cours de ces journées :

- les collagénoses ;
- les endocardites malignes ;
- le traitement des affections vasculaires du cerveau.

L'analyse complète des différents rapports et communications est exposée plus loin en détail.

Ce sont 3 grands sujets de pathologie médicale traités par des spécialistes de la question, mais dont l'intérêt est évident pour tous les praticiens de médecine interne.

— *La première journée* fut consacrée à l'étude des collagénoses, maladie de tissus et non d'organe, groupement d'affections disparates reliées entre elles par une réaction tissulaire particulière, réaction qui fit l'objet de nombreuses discussions quant à sa spécificité et ses limites.

Le problème est d'abord envisagé du point de vue de la pathologie générale avec une excellente étude anatomique et biologique qui nous rend familières la constitution générale des substances conjonctives, la structure des fibres collagènes et les méthodes d'examen de la substance fondamentale pour aboutir à la description de la nécrose fibrinoïde et à l'exposé critique des diverses maladies rassemblées sous le terme de collagénose. Ce terme même est critiqué, et l'étiquette de collagéniques est proposée en raison des phénomènes inflammatoires qui caractérisent ces lésions histologiques.

L'historique de la question, l'étude biologique et pathologique du collagène complètent cette partie de pathologie générale, et la spécificité même de toutes ces affections est àprement discutée.

Une deuxième série de rapports décrivent parfaitement les diverses manifestations cliniques, montrant l'importance des déterminations cardiaques, rénales, pleuro-pulmonaires, digestives, neurologiques, discutant la valeur de la cellule d'Hargraves et du facteur d'Hareusick.

Il y a là toute une série d'études excellentes faisant le point de la question, mais en montrant l'incertitude des limites, l'association des collagénoses à d'autres affections, en particulier à des cancers, posant un problème nosologique délicat.

Le mode thérapeutique ne rassemble pas lui non plus l'unanimité, les partisans de la corticothérapie, de la nivaquine, des salicylés du type aspirine apportant chacun des observations probantes.

Les accidents possibles dus à ces diverses médications sont là encore l'objet de discussions, et la corticothérapie semble nettement moins nocive aux spécialistes de pneumologie qu'aux cancérologues et aux gastro-entérologues.

On voit donc l'intérêt du problème soulevé par les collagénoses, question de pathologie générale en plein remaniement, mais question d'actualité au sujet de laquelle beaucoup de médecins attendent certainement quelques éclaircissements.

— *La deuxième journée* fut consacrée aux problèmes actuels posés par les endocardites malignes.

Il s'agit là d'affections connues depuis fort longtemps, mais dont les caractères cliniques et évolutifs ont été grandement modifiés depuis l'introduction des antibiotiques.

Tout d'abord se discute le problème de savoir si l'on doit conserver la distinction classique des endocardites primitives et des endocardites secondaires.

Tous insistent sur la plus grande fréquence actuelle des endocardites ulcéro-végétantes, sur la difficulté de guérison de certaines endocardites lentes, sur les récides possibles, et sur le fait que la guérison clinique par les antibiotiques est loin d'être toujours une guérison définitive.

Le rapport entre les lésions purement infectieuses septicémiques, la possibilité de manifestations rhumatismales ou plus simplement allergiques, l'existence de lésions vasculaires anévrysmales est l'objet de nombreuses discussions.

Le problème des endocardites malignes à hémoculture négative pose celui de la technique des hémocultures.

Plusieurs études sont consacrées au côté biologique, montrant l'intérêt du laboratoire à la fois dans le diagnostic et dans la conduite du traitement.

On a l'impression qu'à l'heure actuelle cette vieille notion d'endocardite maligne est en plein remaniement, qu'il n'existe pas une opposition formelle entre les endocardites secondaires et les endocardites primitives, entre les endocardites cliniquement aiguës et les endocardites à évolution lente et que l'infection valvulaire, lorsqu'elle a touché une fois l'individu, peut persister enclose pendant de nombreuses années malgré toutes les attaques thérapeutiques.

Si, donc, les antibiotiques permettent de guérir beaucoup d'endocardites aiguës, le problème n'en est pas pour autant résolu, et la maladie infectieuse endocarditique posera vraisemblablement encore aux chercheurs d'épineux problèmes pendant de nombreuses années.

— *La troisième journée* traitait de la thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.

Nous touchons là un vaste problème difficile à résoudre du fait de notre ignorance de la maladie vasculaire proprement dite dont les manifestations cérébrales ne sont qu'une localisation.

Dans une première partie physio-pathologique, la question de la rupture vasculaire, de la thrombose vasculaire, de la revascularisation des zones ischémisées permet de situer parfaitement le problème.

Ainsi peut être abordé plus clairement le problème thérapeutique proprement dit avec la discussion des nombreuses méthodes proposées. soit dans le traitement des hémorragies, soit dans le traitement des thromboses ; enfin, la notion du rôle du système veineux vient se mettre en parallèle à celle des maladies purement artérielles.

La neuro-chirurgie a également son mot à dire dans le traitement de ces affections, mais dans des cas extrêmement précis.

Il est certain que la thérapeutique des affections vasculaires cérébrales reste de nos jours encore bien décevante, que tous nos gestes actifs un peu audacieux peuvent très rapidement devenir plus dangereux qu'efficaces, et que le scepticisme est malheureusement encore aujourd'hui l'opinion de bien des chercheurs dont le premier but est d'essayer de ne pas nuire à leurs malades. Il n'en était pas moins utile de faire le point d'une question qui reste l'une des plus importantes à l'époque où s'individualise la spécialité de la gériatrie.

C'est à vous de protéger votre vie

Par pur intérêt personnel, chaque automobiliste devrait faire sa part en vue d'endiguer le flot effarant des tragédies routières qui viennent gaspiller les fêtes de Noël et du Jour de l'An.

Les accidents de la route ne sont pas l'effet du hasard. Environ 90% de ces accidents sont causés par des facteurs subordonnés au comportement des individus. Pour vous aider à traverser sans encombre la dangereuse période des Fêtes, voici trois règles auxquelles vous feriez bien de réfléchir :

- 1° Soyez courtois envers les autres automobilistes et les piétons ;
- 2° Pour prévenir la fatigue au volant ou les effets engourdisants du boire et du manger, buvez du café fort ;
- 3° Redoublez de prudence à cette époque de l'année.

Ces règles élémentaires vous aideront également à faire de chaque semaine une Semaine de sécurité routière en 1958. Retenez-les tout comme si votre vie en dépendait. C'est peut-être d'ailleurs le cas.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Volume 24 — 1957

BEAUDET, H., 321.
BEAULIEU, M., 165.
BÉLANGER, C., 335.
BILODEAU, M., 1.
BOISSONNAULT, C.-M., 398.
BOULAY, J., 295.

CHAREST, A., 355.
CÔTÉ, A., 157.
COULOMBE, M., 12.
COUTURE, J., 147.

DÉCHÈNE, E., 58.
DÉCHÈNE, J.-P., 307.
DELÂGE, J., 50.
DESMEULES, R., 157.
DION, R., 157.
DORVAL, C.-H., 157.
DROUIN, G., 37.

FORTIER, J., 80.
FORTIN, P.-E., 37.

GAGNÉ, F., 184.
GAGNON, G., 365.
GAGNON, P.-M., 192.
GALIBOIS, P., 68.
GIROUX, M., 165.

GOSSELIN, J.-Y., 12.
GOURDEAU, Y., 76.
GRANDBOIS, J., 165.
GRAVEL, J.-A., 165.
GRENIER, J., 32.

HALLÉ, J., 1.
HÉON, M., 345.
HOULD, R., 307.

JULIEN, J.-M., 157.

LAMBERT, J., 26.
LAVALLÉE, P., 50.

MARCOUX, G., 321.
MOISAN, F., 157.
MONTMINY, L., 1 et 157.
MORIN, E., 295.

PARADIS, G., 1.
PARADIS, Guy, 26 et 157.
PION, R., 32.
PLAMONDON, C., 335.

ROULEAU, Y., 26.

SIROIS, J., 345.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

Volume 24 — 1957

A		K	
Articulation temporo-maxillaire (Syndrome douloureux de—, syndrome de Costen.).....	355	Kystiques (Formations— libres dans la cavité péritonéale.).....	184
Anesthésie potentialisée et Nisentil en chirurgie thoracique.....	307	L	
Aorte (La coarctation de l'—. Présentation de trois cas.).....	321	Largactil (Le— chez les épileptiques internés.).....	12
B		Légal (Aspect médico— d'un cas neurologique.).....	32
Biologie médicale. (Propos sur la—).....	398	M	
Blastomycose (La 2-hydroxy-stilbamine dans le traitement de la— nord-américaine.).....	165	Musculaire (Transmission neuro— et curare.).....	68
Bronchographie (Valeur de la— dans le diagnostic et le traitement des affections pulmonaires.).....	1	Myasthénie grave (A propos de — aux âges extrêmes de la vie. Deux cas.).....	335
C		Myocarde. (Considérations sur le pronostic de l'infarctus du—)....	80
Coarctation (La— de l'aorte. Présentation de trois cas.).....	321	N	
Corticotrophine (Étude sur le conditionnement de l'action de — et de la thyrotrophine.).....	192	Neurologique. (Aspect médico-légal d'un cas—).....	32
Costen. (Syndrome douloureux de l'articulation temporo-maxillaire. — Syndrome de—).....	355	Neuro-musculaire (Transmission — et curare.).....	68
Curare. (Transmission neuromusculaire et—).....	68	Nisentil (Anesthésie potentialisée et — en chirurgie thoracique.).....	307
Cyclosérine (Considérations sur la— dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.).....	157	O	
E		Osseuses (Anomalies— simulant une maladie de gaucher.).....	295
Entérité régionale	365	Ostéogénèse (Deux cas d'— imparfaite.).....	58
Épileptiques (Le largactil chez les — internés.).....	12	P	
G		Paralyisie (Trois cas de— de la troisième paire crânienne.).....	345
Gaucher. (Anomalies osseuses simulant une maladie de —).....	295	Parents (Problèmes et réactions psychologiques des— d'enfants sous-doués.).....	50
I		Péritonéale. (Formations kystiques libres dans la cavité—).....	184
Infarctus du myocarde. (Considérations sur le pronostic de l'—)	80	Présentation du siège. (Étude de cent cas de—).....	37
Intestinale (Résection— massive.)	147	Psychiatrique. (La thérapeutique d'occupation dans un hôpital—)	26

LAVAL MÉDICAL

Psychologiques (Problèmes et réactions— des parents d'enfants sous-doués.).....	50	Sous-doués. (Problèmes et réactions psychologiques des parents d'enfants—).....	50
Pulmonaire. (Considérations sur la cyclosérine dans le traitement de la tuberculose—).....	157	Stillbamine (La 2-hydroxy— dans le traitement de la blastomycose nord-américaine.).....	165
Pulmonaires. (Valeur de la bronchographie dans le diagnostic et le traitement des affections—)...	1		
		T	
R		Thérapeutique d'occupation (La — dans un hôpital psychiatrique.)	26
Rénale. (Comment guérit la tuberculose—).....	76	Thyrotrophine. (Étude sur le conditionnement de l'action de la corticotrophine et de la—).....	192
Résection intestinale massive.....	147	Tuberculose pulmonaire. (Considérations sur la cyclosérine dans le traitement de la—).....	157
S		Tuberculose rénale. (Comment guérit la—).....	76
Siège. (Étude de cent cas de présentation du—).....	37		

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Volume 24 — 1957

A		G	
Accouchement sans douleur (L'— par la méthode psychoprophylactique.)	124	Ganglionnaire. (Thérapeutique de la tuberculose—)	123
Achlorhydrie (Intérêt de la recherche de l'— dans le dépistage du cancer.)	424	Gangréneuses. (Thérapeutique des infections—)	123
Adénoïdien (Rôle du tissu—dans la fonction vélopharyngée.)	274	Goût (Examen de l'odorat, du— et de l'audition.)	123
Amaigrissement. (Maigreux et—)	122	Goutte.	272
Anxiété. (Une nouvelle médication de l'— et des psychoses.)	419	H	
Audition. (Examen de l'odorat, du goût et de l'—)	123	Hydrocortisone. (Résultats du traitement de la néphrose lipoidique par l'—)	272
B		I	
Bénignes. (Tumeurs—)	126	Infections gangréneuses. (Thérapeutique des—)	123
Bronchique. (Tuberculose—)	124	Isotopes (Le rôle des—radio-actifs dans le cancer de l'antre maxillaire.)	265
C		L	
Cancer. (Intérêt de la recherche de l'achlorhydrie dans le dépistage du—)	424	Lipoidique (Résultats du traitement de la néphrose—par l'hydrocortisone.)	272
Chorio-épithéliome. (Maladies du chorion ovulaire : môle dite hydatiforme et vésiculaire;—)	126	M	
Corticothérapie (La place de la—dans le traitement de la méningite tuberculeuse.)	270	Maigreux et amaigrissement.	122
D		Méningite tuberculeuse. (La place de la corticothérapie dans le traitement de la—)	270
Dermatologiques. (Les étapes—) La réaction sarcoïdique.	273	Môle (Maladies du chorion ovulaire : — dite hydatiforme et vésiculaire; chorio-épithéliome.)	126
Douleur (L'accouchement sans—par la méthode psychoprophylactique.)	124	N	
Dystocie osseuse.	125	Néphrose (Résultats du traitement de la—lipoidique par l'hydrocortisone.)	272
E		O	
Épithélioma de la lèvre. (Radium—thérapie interstitielle de l'—)	422	Odorat (Examen de l'—, du goût et de l'audition.)	123
Érythrodermies.	127		
F			
Fœtus (Souffrance et mort du—in utero.)	124		

LAVAL MÉDICAL

<i>Osseuse.</i> (Dystocie—)	125
<i>Ovarienne.</i> (Physiologie—)	122

P

<i>Physiologie ovarienne</i>	122
<i>Psoriasis</i> (Sur la vaccinothérapie du — vulgaire basée sur son étiologie et sa pathogénie.).....	423
<i>Psycho-prophylactique.</i> (L'accouchement sans douleur par la méthode—).....	265
<i>Psychoses.</i> (Une nouvelle médication de l'anxiété et des—).....	419

R

<i>Radio-actifs</i> (Le rôle des isotopes— dans le cancer de l'autre maxillaire.).....	265
<i>Radiumthérapie</i> interstitielle de l'épithélioma de la lèvre.....	422

S

<i>Sarcoidique.</i> (Les étapes dermatologiques. La réaction—).....	272
<i>Syphilis.</i> (Étapes dermatologiques — La sérologie de la—).....	421

T

<i>Tuberculeuse.</i> (La place de la corticothérapie dans le traitement de la méningite—).....	270
<i>Tuberculose bronchique</i>	123
<i>Tumeurs bénignes</i>	126

V

<i>Vaccinothérapie</i> (Sur la— du psoriasis vulgaire basée sur son étiologie et sa pathogénie.).....	423
<i>Vélopharyngée.</i> (Rôle du tissu adénoïdien dans la fonction—).....	274